DER ANAESTHESIST

ORGAN
DER ÖSTERREICHISCHEN GESELLSCHAFT FÜR ANAESTHESIOLOGIE
DER DEUTSCHEN GESELLSCHAFT FÜR ANAESTHESIE UND
DER SCHWEIZERISCHEN GESELLSCHAFT FÜR ANAESTHESIOLOGIE
(SOCIÉTÉ SUISSE D'ANESTHÉSIOLOGIE)

HERAUSGEGEBEN VON
R. FREY-MAINZ · F. KERN-ST. GALLEN · O. MAYRHOFER-WIEN

UNTER MITARBEIT VON
J. BARK-TÜBINGEN · L. BARTH-BERLIN · H. BERGMANN-LINZ · C. BOVAY-LAUSANNE
V. FEURSTEIN-SALZBURG · B. HAID-INNSBRUCK · K. HORATZ-HAMBURG · G. HOSSLI-ZÜRICH · O. JUST-BERLIN
R. KUCHER-WIEN · H. L'ALLEMAND-GIESSEN · W. SAUERWEIN-SAARBRÜCKEN · K. STEINBEREITHNER-WIEN
K. WIEMERS-FREIBURG I. BR. · K. ZIMMERMANN-ZÜRICH · M. ZINDLER-DÜSSELDORF

BEIRAT FÜR DIE GRENZGEBIETE
BLUTTRANSFUSION: E. DOMANIG-SALZBURG · P. FUCHSIG-WIEN · L. HOLLÄNDER-BASEL · P. SCHOSTOK-FRIEDRICHSHAFEN
W. WACHSMUTH-WÜRZBURG · H. WILLENEGGER-LIESTAL · *BRONCHOLOGIE:* K. MÜLLY-ZÜRICH
CHIRURGIE: E. K. FREY-MÜNCHEN · F. KOSS-BIELEFELD · *GEBURTSHILFE UND GYNÄKOLOGIE:* W. BICKENBACH-MÜNCHEN
OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE: H. FRENZEL-GÖTTINGEN · *PHARMAKOLOGIE:* F. v. BRÜCKE-WIEN · F. EICHHOLTZ-HEIDELBERG
G. KUSCHINSKY-MAINZ · *PHYSIOLOGIE:* H. SCHAEFER-HEIDELBERG · *ZAHNHEILKUNDE:* R. RITTER-HEIDELBERG

KORRESPONDIERENDE MITARBEITER
H. K. BEECHER-BOSTON · E. CIOCATTO-TORINO · J. C. DOCAL-BUENOS AIRES · T. GORDH-STOCKHOLM
E. KERN-PARIS · SIR ROBERT MACINTOSH-OXFORD · O. RIBEIRO-RIO DE JANEIRO · C. R. RITSEMA VAN ECK-GRONINGEN · H. YAMAMURA-TOKYO

SPRINGER-VERLAG / BERLIN · GÖTTINGEN · HEIDELBERG

10. BAND | DEZEMBER 1961 | HEFT 12

Anaesthesist

1 Z 1310 E

DER ANAESTHESIST

erscheint monatlich. Bestellungen nehmen jede Buchhandlung und jedes Postamt entgegen.

12 Hefte bilden einen Band. Bezugspreis vierteljährlich DM 12.—, das Einzelheft kostet DM 6.— zuzüglich Postgebühren. Vorzugspreis für Mitglieder der Österreichischen Gesellschaft für Anaesthesiologie, der Deutschen Gesellschaft für Anaesthesie, der Schweizerischen Gesellschaft für Anaesthesiologie (Société Suisse d'Anesthésiologie), sowie für Studierende und Ärzte in nicht voll bezahlter Stellung vierteljährlich DM 9.60, zuzüglich Zustellgebühren. Der Bezugspreis ist im voraus zahlbar.

Manuskripte nehmen entgegen

aus *Deutschland:*
Prof. Dr. R. FREY, Heidelberg, Neuenheimer Landstraße 28/30,

aus *Österreich:*
Prof. Dr. O. MAYRHOFER, Institut für Anaesthesiologie der Univ., Wien IX, Spitalgasse 23,

aus der *Schweiz:*
Chefarzt Dr. F. KERN, St. Gallen, Kantonsspital,

aus dem übrigen *Ausland:*
Die regionalen korrespondierenden Mitarbeiter oder einer der drei Herausgeber.

Zweck der Zeitschrift ist die Veröffentlichung von Arbeiten aus dem weiteren Gebiet der Anaesthesiologie und ihrer Grundlagenforschung. Die eingesandten Beiträge werden von den Herausgebern kritisch gesichtet.

„Der Anaesthesist" als Organ der Deutschen, Österreichischen und Schweizerischen Fachgesellschaften ist auch *Kongreßorgan.* Die Vorträge können in extenso oder als Autoreferat aufgenommen werden.

Weitere Rubriken sind: Übersichten, Fehler und Gefahren, Fragen und Antworten, Mitteilungen und Diskussionsbeiträge, Buchbesprechungen, Übersicht über die laufende anaesthesiologische Literatur, Briefe an die Herausgeber, Fach- und Kongreßkalender.

Manuskripte sollen mit großem Zeilenabstand und breitem Rand einseitig in Maschine geschrieben sein.

Die für jeden Beitrag erwünschte *Zusammenfassung* soll so gehalten sein, daß ihre Übersetzung in eine fremde Sprache ausländischen Lesern den Inhalt der Arbeit hinreichend vermittelt.

Artikel in fremder Sprache werden in besonderen Fällen aufgenommen.

Markennamen von Arzneimitteln können in einer Fußnote genannt werden; sie sollen im Text möglichst durch *international verständliche* Bezeichnungen ersetzt werden.

Vor dem Titel sollen die *Institute*, aus denen die Arbeit hervorgegangen ist, einschließlich Namen ihrer Vorsteher, gedruckt werden.

Im *Literaturverzeichnis* sollen die in der Arbeit zitierten Autoren in alphabetischer Folge erscheinen.

Muster: BERGER, E., u. J. M. STEELE: J. Clin. Invest. **31**, 451 (1950).
ALLGÖWER, M., u. J. SIEGRIST: Verbrennungen. Berlin, Göttingen, Heidelberg: Springer 1957.

Abbildungsvorlagen sollen schwarz-weiß hochglanz kopiert und *nicht* aufgeklebt beigelegt werden. Auf der Rückseite sind sie mit weichem Bleistift ohne Druck zu numerieren und mit dem Namen des Autors zu versehen.

Zeichnungen und Skizzen sollen in schwarzer Tusche ausgeführt sein.

Texte zu den Abbildungen (Legenden) sind mit entsprechender Numerierung in Maschine geschrieben beizufügen.

Sonderdrucke: Autoren erhalten von ihrer Arbeit zusammen 50 Sonderdrucke kostenfrei.

Nachdruck: Grundsätzlich dürfen nur Arbeiten eingereicht werden, die vorher weder im Inland noch im Ausland veröffentlicht worden sind. Der Autor verpflichtet sich, sie auch nachträglich nicht an anderer Stelle zu publizieren. Mit der Annahme des Manuskriptes und seiner Veröffentlichung durch den Verlag geht das Verlagsrecht für alle Sprachen und Länder einschließlich des Rechts der fotomechanischen Wiedergabe oder einer sonstigen Vervielfältigung an den Verlag über. Jedoch wird gewerblichen Unternehmen für den innerbetrieblichen Gebrauch nach Maßgabe des zwischen dem Börsenverein des Deutschen Buchhandels e.V. und dem Bundesverband der Deutschen Industrie abgeschlossenen Rahmenabkommens die Anfertigung einer fotomechanischen Vervielfältigung gestattet. Wenn für diese Zeitschrift kein Pauschalabkommen mit dem Verlag vereinbart worden ist, ist eine Wertmarke im Betrage von DM 0.10 pro Seite zu verwenden. *Der Verlag läßt diese Beträge den Autorenverbänden zufließen.*

Anzeigen nimmt die Anzeigenabteilung des Verlages
Berlin-Wilmersdorf, Heidelberger Platz 3
Fernsprecher 83 03 01, Fernschreibnummer 01-83 319
an.

(17a) Heidelberg 1, Postfach 3027
Fernsprecher 2 79 01
Fernschreib-Nr. 04-61 723

Springer-Verlag

(1) Berlin-Wilmersdorf, Heidelberger Platz 3
Fernsprecher 83 03 01
Fernschreib-Nr. 01-83 319

Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, daß solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften

INHALT

ORIGINALIEN Seite

SPOEREL, W. E., Das Elektrencephalogramm nach akutem Herzstillstand. (The Electroencephalogram after Cardiac Arrest.) Mit 9 Textabbildungen 353

NEUBERGER, F., und R. SCHMID, Anaesthesie und Vegetativum. Quantitative Untersuchungen psychischer und medikamentöser Wirkungen. (Anasthesia and the Autonomic Nervous System. Quantitative Investigations of Psychological and Pharmacological Effects.) Mit 11 Textabbildungen 358

МАРХЕНСАР, D., und K. HORATZ, Blutzuckerveränderungen während der Hypothermie und während des extrakorporalen Kreislaufes. (Changes of the Blood Sugar Level during Hypothermia and Extra-corporeal Circulation Combined with Hypothermia.) Mit 4 Textabbildungen 363

BRIEFE AN DIE HERAUSGEBER

HAVERS, L., Bemerkungen zur Mitteilung von M. SAKAI und T. ARIMA: „Transabdominale Spinalanaesthesie für Abdominalchirurgie." Diese Z. **10**, 56 (1961). (Remarks on the paper by M. SAKAI and T. ARIMA: "Transabdominal Spinal Anaesthesia for Abdominal Operations".) Mit 2 Textabbildungen 367

HOHMANN, G., Bemerkungen zur Arbeit von G. MAGGIO: „Beatmungsbronchoskopie in Halothan-Äther-Luft-Narkose." Diese Z. **10**, 175 (1961). (Remarks on the Paper by G. MAGGIO: "Ventilation-Bronchoscopy in Halothane-Ether-Air-Anaesthesia") 367

MAGGIO, G., Schlußwort (Final Remarks) 367

TAGUNGSBERICHTE 368

BUCHBESPRECHUNGEN 370

ÜBERSICHT ÜBER DIE LAUFENDE ANAESTHESIOLOGISCHE LITERATUR 371

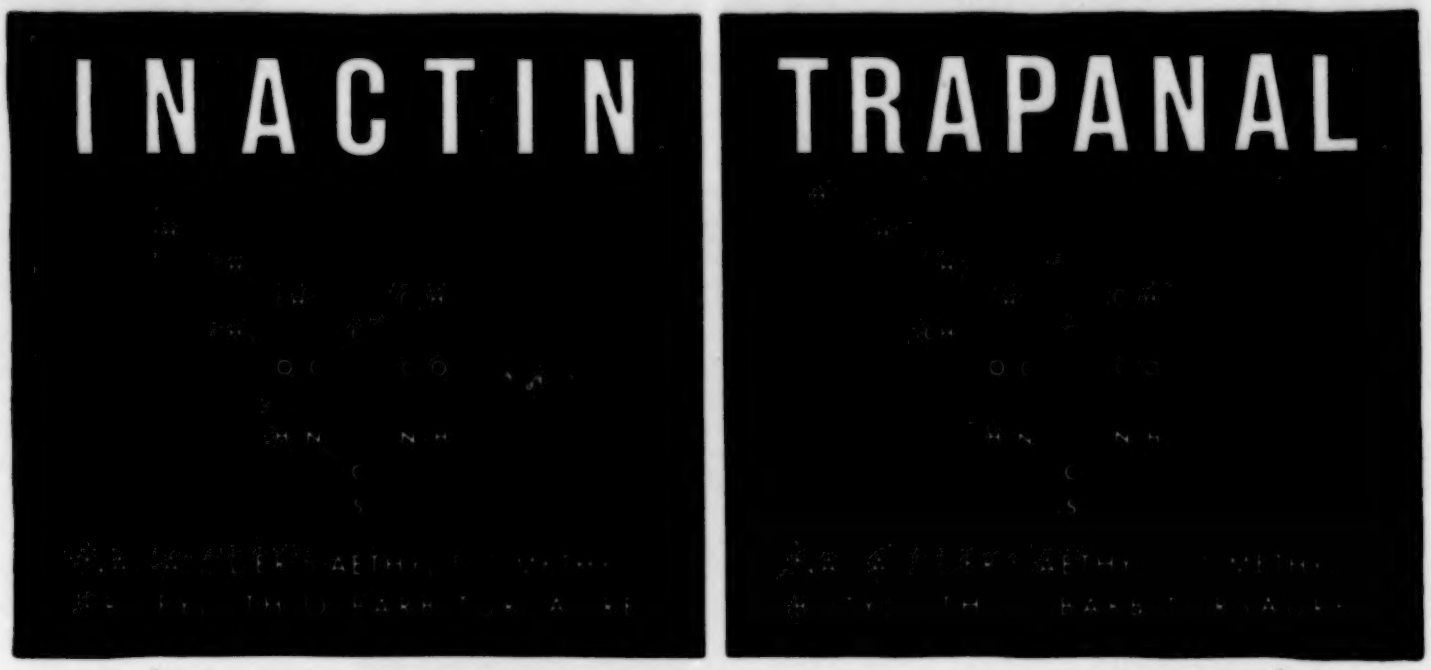
FACHNACHRICHTEN und KONGRESSKALENDER 372

BERICHTIGUNG 372

SACHREGISTER 373

AUTORENREGISTER 378

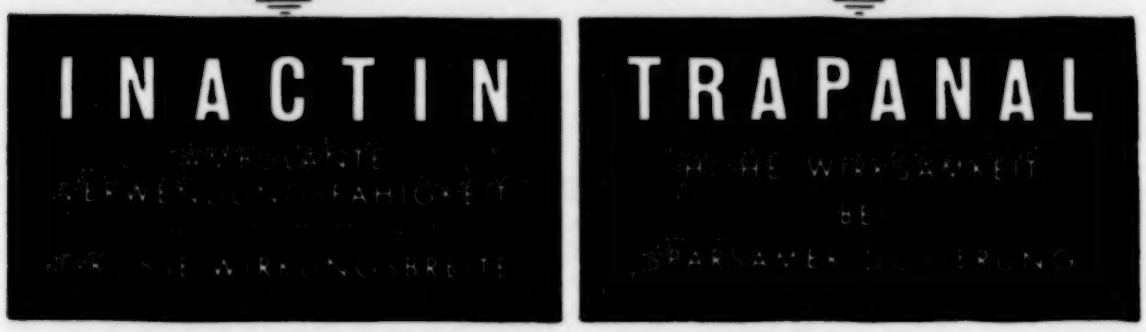
Neuzeitliche intravenöse Narkose



GEMEINSAME VORZÜGE:

ANGENEHMES, RASCHES EINSCHLAFEN
KEINE EXZITATION – KEIN SINGULTUS
KREISLAUFVERTRÄGLICHKEIT
RUHIGES, RASCHES ERWACHEN
KEINE POSTNARKOTISCHEN STÖRUNGEN
KURZER NACHSCHLAF

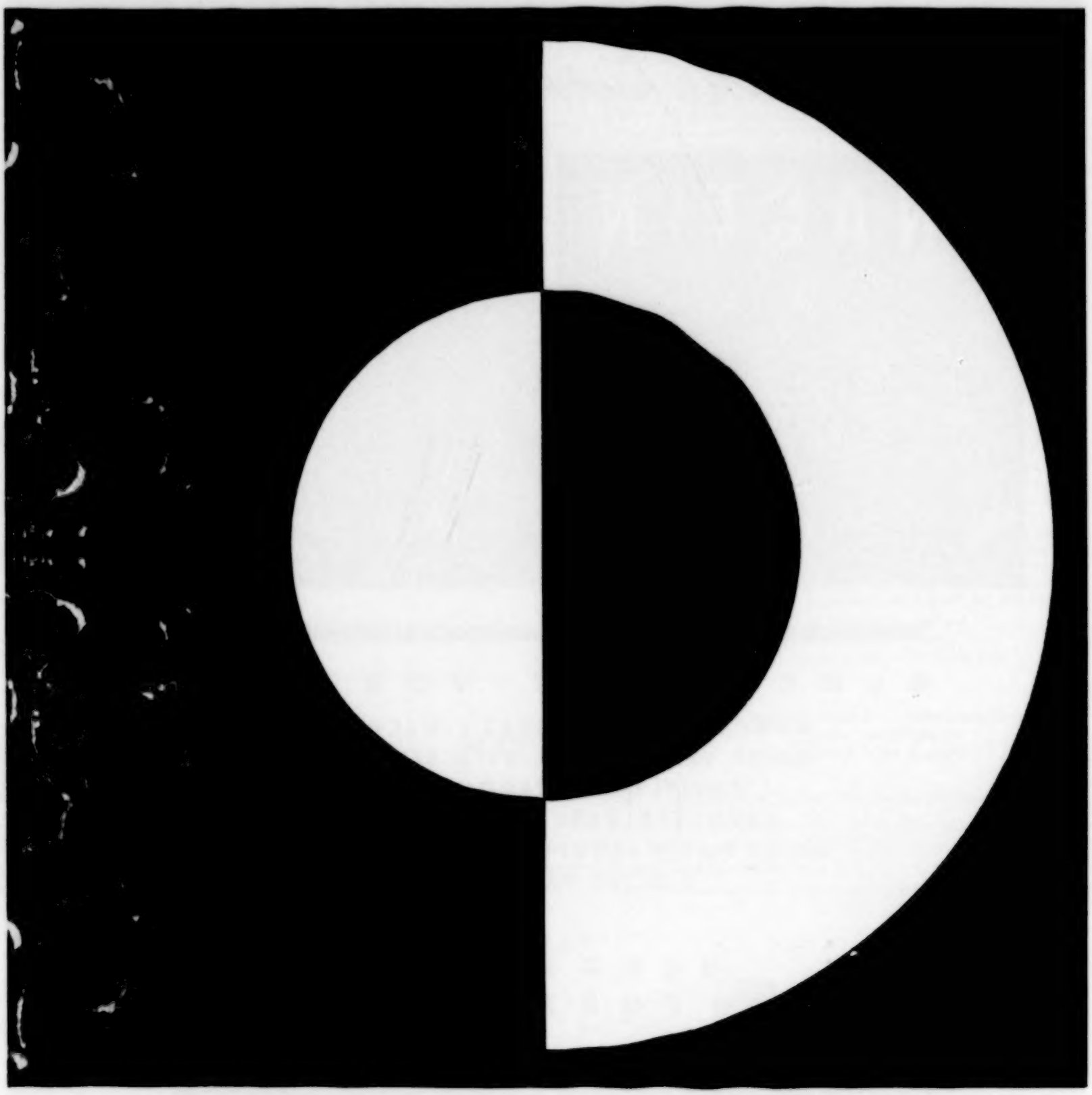
BESONDERE VORZÜGE



ANWENDUNGSFORMEN VON INACTIN UND TRAPANAL:
Ampullen mit 0,5 und 1,0 g Trockensubstanz, mit 10 bzw. 20 ccm Aqua bidest. als Lösungsmittel

MUSTER UND LITERATUR STEHEN ZUR VERFÜGUNG

PROMONTA
HAMBURG



Zuverlässige

Operationsvorbereitung

Zuverlässige

Narkose

Atosil® Prämedikation

Megaphen® Kontrollierte Hypothermie

Verophen® „forte" Potenzierte Narkose

BAYER

Evipan®-Natrium erstes intravenöses Narkoticum

Baytinal® Kurz-Narkoticum

DER ANAESTHESIST

BAND 10, HEFT 12 DEZEMBER 1961

Originalien

Das Elektrencephalogramm nach akutem Herzstillstand*

Von W. E. Spoerel

Aus der Anaesthesie-Abteilung (Leiter: W. E. Spoerel, M. D., F. R. C. P. C.) der University of Western Ontario Medical School und des Victoria Hospitals, London, Canada

Mit 9 Textabbildungen

Über die Möglichkeit einer Prognosestellung nach akutem Herzstillstand mit Hilfe des Elektrencephalogramms ist in den letzten Jahren mehrfach berichtet worden[1–3]. Das frühzeitige Erkennen einer anoxischen Schädigung des Gehirns hat durch die Anwendung der Hypothermie sowie durch Maßnahmen zur Verhinderung des Hirnödems an Bedeutung gewonnen. Die Aussichten für den Erfolg einer solchen Behandlung nach einer kritischen Periode von cerebraler Anoxie sind am günstigsten, wenn sie unmittelbar nach Rückkehr der Sauerstoffversorgung angewandt werden kann[13]. Brechner u. a.[2] haben kürzlich auf die Bedeutung eines kurze Zeit nach Wiederherstellung geschriebenen EEG hingewiesen.

Die Rückkehr corticaler Potentiale nach Herzstillstand hängt von der Dauer der cerebralen Kreislaufunterbrechung ab. Hirsch u. a.[4, 5] deren Terminologie hier übernommen wird, unterscheiden zwischen einer Erholungslatenz, d.h. der Zeitdauer zwischen Wiederherstellung eines normalen Kreislaufs und der Rückkehr eines kontinuierlichen Hirnstrombildes und einer Erholungszeit, d.h. die Zeit bis zur Wiederherstellung des normalen EEG. Die Erholungslatenz steigt mit der Dauer der cerebralen Ischämie zunächst allmählich, später sehr rasch an. Mit dem Einsetzen irreversibler Schäden nach einer kritischen Dauer der Ischämie (die kurze Spanne zwischen völliger Erholung und irreversibler Schädigung wurde besonders von Swan[11] in Anoxieversuchen aufgezeigt) besteht zwar noch eine meßbare Erholungslatenz, während die Erholungszeit theoretisch unendlich wird. In Brechners Versuchen[2] war die Erholungslatenz eine logarithmische Funktion der Dauer der Kreislaufunterbrechung.

Leider ist in den meisten klinischen Fällen eine genaue Angabe der Zeitdauer des Herzstillstandes nicht möglich und oftmals irreführend, da häufig ein schwerer Sauerstoffmangel dem Herzstillstand vorausging oder völlige Anoxie bestand bevor die Diagnose gestellt wurde. In fast jedem Falle ist daher die Prognose hinsichtlich völliger Wiederherstellung ungewiß; die Schwere der anoxischen Hirnschädigung läßt sich mit Sicherheit nur aus dem Verhalten der Hirnfunktion nach Rückkehr der Sauerstoffversorgung erkennen.

Nach kurzdauerndem Sauerstoffmangel des Gehirns, der zum Verschwinden des corticalen Strombildes führte, finden sich beim Hund in leichter Narkose nach wiederhergestellter Sauerstoffversorgung eine typische Folge von EEG-Veränderungen (Abb. 1). Zunächst treten sehr langsame, unregelmäßige Wellen auf, die rasch an Frequenz und zum Teil auch an Amplitude zunehmen. Diesen überlagert sind schnelle Wellen, die zuerst an Amplitude zunehmen, später eine normale Frequenz erreichen; dabei geht die Amplitude dieser schnellen Frequenzen zurück, während die langsamen Frequenzen allmählich verschwinden. Es findet sich somit kurze Zeit nach Rückkehr des EEG eine mit der Kontrollperiode übereinstimmende Frequenz bei ausgeprägter Niederspannung; nur allmählich kehrt dann die ursprüngliche Amplitude zurück.

Dieselben Veränderungen treten nach accidentellem Versagen der Herzaktion auf, wie in folgendem Falle (Abb. 2):

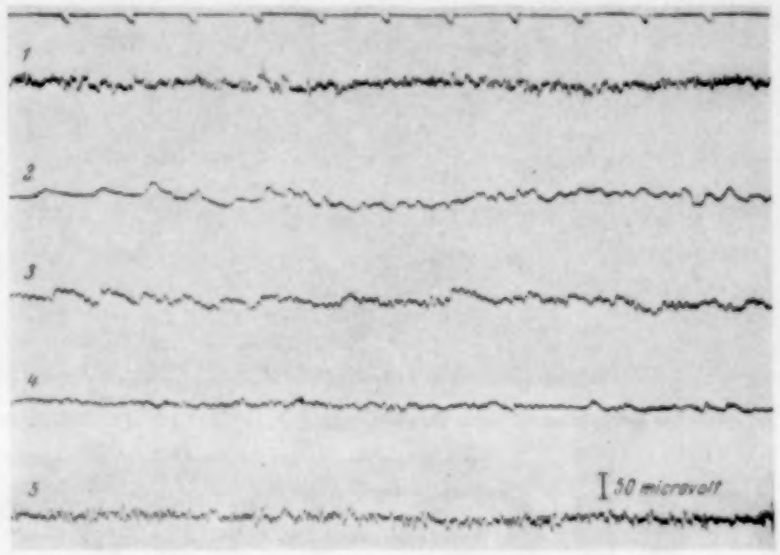


Abb. 1. Erholung des EEG nach akuter Anoxie. Künstliche Beatmung mit Stickstoff beim Hund in leichter Thiopentone-Narkose. 1. Vor Anoxie. 2. Erste Rückkehr hirnelektrischer Aktivität nach Wiederherstellung der Sauerstoffversorgung. Das EEG war für ungefähr 60 sec isoelektrisch. 3. 2 min später. 4. Nach 5 min: Niederspannung, Normalfrequenz. 5. Nach einer Stunde

Eine 59jährige Patientin (Tabelle 1, Fall 4) mit schwerem Basedow, Herzinsuffizienz und Vorhofflimmern kam zur Operation; trotz Vorbehandlung mit thyreastatischen Mitteln war der Grundumsatz noch über 20% erhöht.

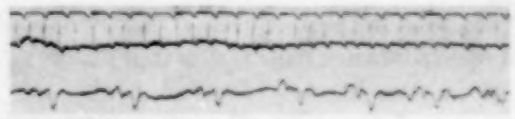
Die Anaesthesie für die Schilddrüsenresektion wurde mit Thiopentone eingeleitet und nach endotrachealer Intubation mit Cyclopropane und Sauerstoff unterhalten. Beim Hautschnitt bewegte sich die Patientin, und die Narkose wurde vertieft. Erkennung dieser Narkosetiefe Stufe 4—5 im EEG veranlaßte eine sofortige Verdünnung des Anaesthesiegemisches mit Sauerstoff. Kurz danach traten, gleichzeitig mit der Manipulation der Drüse durch den Chirurgen zunächst Extrasystolen und dann ein Kammerflattern auf, das innerhalb der nächsten 2 min in Kammerflimmern überging. Im EEG zeigte sich eine rasche Depression bis zum Verschwinden aller elektrischen Potentiale. Herzmassage begann 110 sec später; nach 30 sec ließen sich flache, träge Wellen im EEG erkennen. Nach Defibrillation kehrte die Herztätigkeit zurück und die noch häufigen ventrikulären Extrasystolen ließen sich durch Procaineamid beseitigen. Das EEG zeigte in der Folge die oben beschriebenen Veränderungen. Die Überlagerung schneller Potentiale mit zunehmender Amplitude und Frequenz, während die langsamen Wellen mehr und mehr zurücktraten. Die zunächst bestehende niedrige Spannung der schnellen Frequenzen erhöhte sich und führte schließlich zu einem für eine oberflächliche Anaesthesie normalen Strombild. — Die Resektion der Schilddrüse wurde beendet, der Thorax geschlossen und die Patientin war wenige Minuten nach dem Ende der Operation bei vollem Bewußtsein.

* Ein Teil des verwendeten Materials entstammt einer Ausstellung auf dem zweiten Weltkongreß der Anaesthesie in Toronto, September 1960.

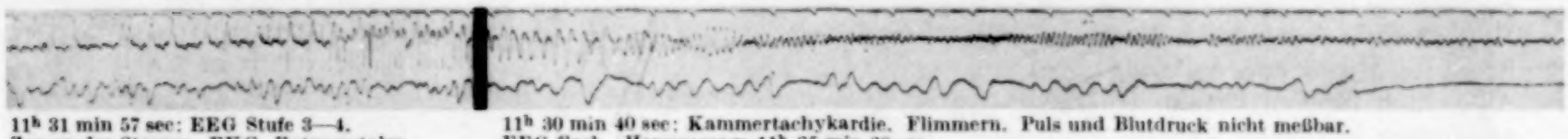
Diese Erholung des EEG wurde besonders bei künstlicher Kreislaufunterbrechung in der Herzchirurgie beobachtet[7]; KUBICKI und JUST[6] haben das Verschwinden sowie die Rückkehr des EEG bei verschiedenen Formen des Sauerstoffmangels schematisch dargestellt. Dabei wurde eine kontinuierliche Erholung des EEG wie in Abb. 1 oder eine Rückkehr mit Unterbrechungen („burstwise") beobachtet[2, 6]. Die Geschwindigkeit des Ablaufs der für die Erholung charakteristischen Veränderungen hängt im Wesentlichen von der Zeitdauer der Ischämie ab und kann unter Umständen sehr langsam sein. BRECHNER u. a.[2] stellen eine günstige Prognose bei einer Erholungslatenz bis 15 min und einer Erholungszeit bis zu 25 min, erwähnen aber einen Fall mit völliger Wiederherstellung, der nach 2 Std noch kein normales EEG zeigte. BELLEVILLE und HOWLAND[1] halten eine Wiederherstellung für möglich, wenn sich das EEG innerhalb von einer Stunde normalisiert.

Das EEG stellt jedoch nur *eine* Funktion des Gehirns dar, und eine Normalisierung der corticalen Potentiale kann nicht unbedingt einer völligen Erholung cerebraler Funktion gleichgesetzt werden[12].

In Fall 5 (Tabelle 1) fanden wir eine normale Erholung des EEG innerhalb 40 min nach dem Herzstillstand (Abb. 3). Der Patient kam nur langsam zu Bewußtsein, hatte eine

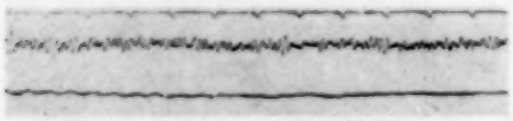


11^{39} EEG Stufe 4—5 (C,H6)

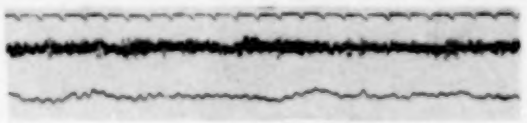


11^{h} 31 min 57 sec: EEG Stufe 3—4. Zug an der Struma. EKG: Extrasystolen. Kammertachykardie

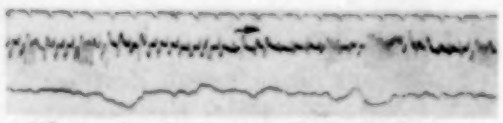
11^{h} 30 min 40 sec: Kammertachykardie. Flimmern. Puls und Blutdruck nicht meßbar. EEG flach. Herzmassage 11^{h} 35 min 30 sec



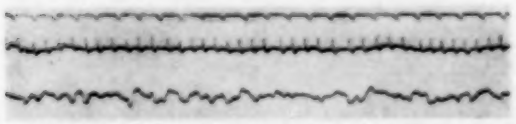
11^{38} Wiederauftreten von EEG-Wellen



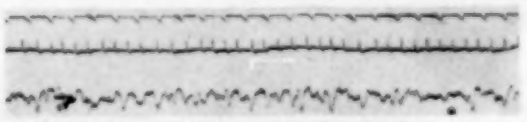
11^{h} 41 min: nach 5 min Herzmassage



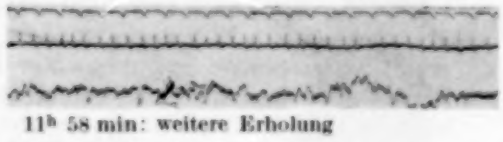
11^{h} 44 min: 1 min nach Defibrillation



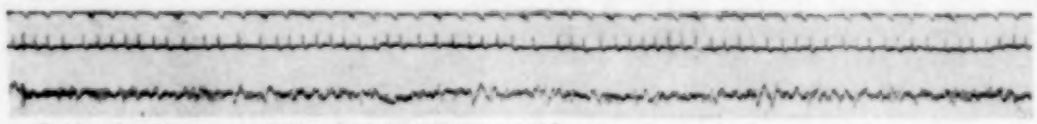
11^{59} regelmäßige Herztätigkeit nach Procainamid



11^{h} 53 min: Rückkehr schneller Wellen



11^{h} 58 min: weitere Erholung



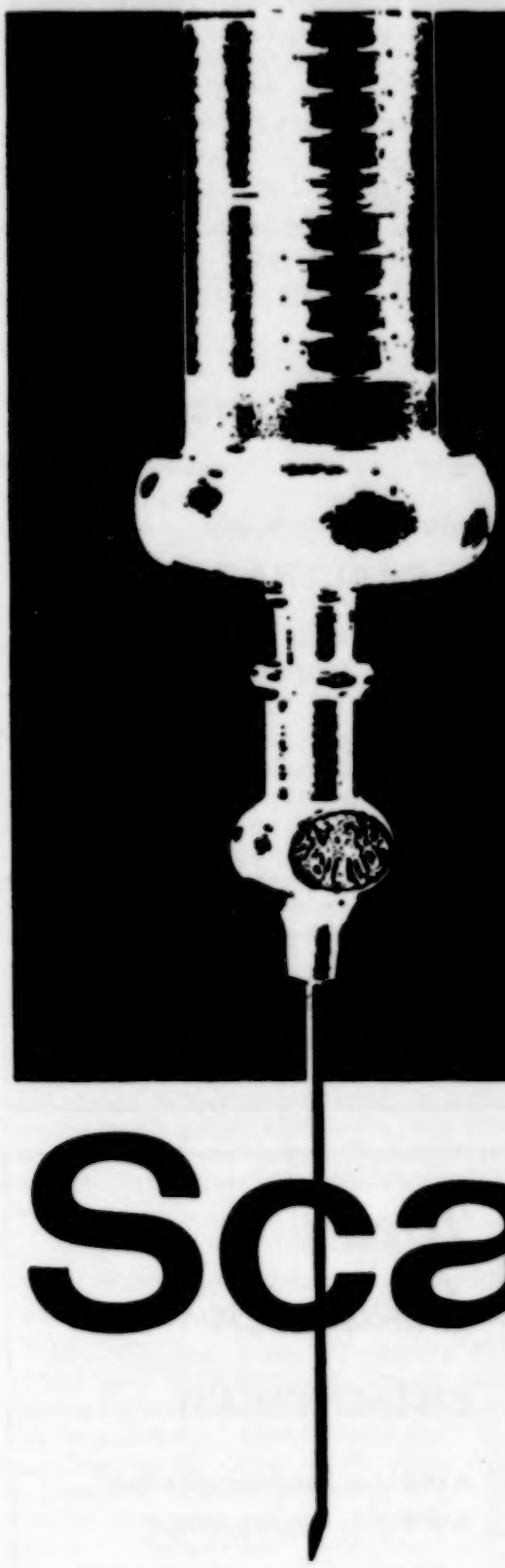
12^{h} 23 min: Strumaresektion beendet, Haut geschlossen. N_2O—O_2. Anaesthesie. Patientin voll erwacht, etwa 10 min später

Abb. 2. Frau R. S., 59 Jahre alt. Chronische Thyreotoxikose, Herz vergrößert, Vorhofflimmern. Eingewiesen mit Dekompensation und 10 Tage behandelt mit Digitalis, Diuretica und Thyreostatica. Op.: Partielle Strumaresektion. Anaesthesie: Thiopenthal, N_2O, C_2H_4, Intubation. Herzstillstand, Kammerflimmern während der Schilddrüsenoperation. Vollständige Wiederherstellung

Tabelle 1. *Übersicht der beobachteten Fälle*

	Patient	Alter, Geschlecht	Herzstillstand im Zusammenhang mit	Behandlung			EEG				Überlebensdauer, Bemerkungen
				Hypothermie	Respirator	Urea	Normale Erholung	Krampfpotentiale	Flie pattern	Andere abnorme Formen	
1	McD.	64 Jahre, ♂	Anaesthesieeinleitung (Kyphoskoliose)	—	+	—	+	—	—	—	∞
2	F.	41 Jahre, ♂	Lobektomie	+	+	—	+	—	—	—	∞
3	C.	40 Jahre, ♂	Pneumonektomie	(+)	+	—	+	—	—	—	∞
4	B.	59 Jahre, ♂	Strumektomie	—	—	—	+	—	—	—	∞
5	W.	48 Jahre, ♂	Mitralstenose, Valvotomie	—	—	—	+	—	—	—	12 Tage bei Bewußtsein Urämie
6	Ch.	55 Jahre, ♂	Darmresektion	—	—	—	—	+	+	+	5 Std
7	N.	49 Jahre, ♂	Subarachnoidalblutung?	—	+	—	—	+	+	+	36 Std
8	R.	37 Jahre, ♂	Angina pectoris Lig. Art. mammarica	—	+	—	—	+	+	—	3 Std
9	H.	21 Monate, ♂	Leistenbruchoperation	+	+	+	—	+	+	+	3 Tage
10	D.	2 Jahre, ♂	Sehnennaht, Hand	+	+	+	—	+	+	+	2 Tage
11	M.	59 Jahre, ♂	Unfall, ausgedehnte Gesichtsverletzungen	+	+	+	—	(+)	+	—	6 Tage

+ = vorhanden oder angewandt, (+) = fraglich oder unvollständig angewandt, — = abwesend oder nicht angewandt, ∞ = überlebt ohne Schädigung.



Lokalanästhetikum
mit besonderen
Eigenschaften

Scandicain®

Rascher Wirkungseintritt
Tiefe und langandauernde Anästhesie
Ausgezeichnete örtliche und allgemeine Verträglichkeit
Geringe Versagerquoten
Unbegrenzt haltbar, hitzebeständig, sterilisierbar

Flaschen à 50 ccm 0,5%, 1%, 2%
Flaschen à 50 ccm 0,5%, 1%, 2%
c. Adrenalin 1:200000
Großpackung mit 5 Flaschen à 50 ccm

M. Woelm Eschwege

Woelm

Scandicain ist: d, l-N-methylhexahydropicolinyl-2,6-dimethylanilid hydrochl.

DRÄGER

zentrale versorgungs-anlagen für medizinische gase und vakuum

DRÄGERWERK LÜBECK

STORZ

MEDIASTINOSKOPE
zur
Mediastinoskopie
n. CARLENS

KARL STORZ • TUTTLINGEN
Hermannstraße 14

Wenn Sekunden entscheiden . . .

zur Lebensrettung: **AMBU — Beatmungsbeutel**
AMBU — Absaugpumpe

Die handlichen, von jeder Kraftquelle unabhängigen, allerorts und jederzeit einsatzbereiten **Wiederbelebungsgeräte**

Prospekte und nähere **Informationen** gerne auf Wunsch

HEILMITTELWERKE WIEN

Wien III, Rennweg 12, Tel. 726101, Fernschreiber 011776

Filialen:

Graz, Entenplatz 3, Tel. 86596
Linz, Grillparzerstr. 17, Tel. 27706
Innsbruck, Fürstenweg 11c, Tel. 2488

schwere, Sprachstörung im Sinne einer motorischen Aphasie eine rechtsseitige Facialisparese und entwickelte Störungen der Muskelkoordination. Er starb 12 Tage später in Urämie. Eine Obduktion wurde nicht vorgenommen.

Dieser Fall zeigt die Grenzen des EEG in der hier angewandten Weise: eine organische Störung des EEG ist möglich ohne EEG-Veränderungen hervorzurufen, und bei schwerem allgemeinen Sauerstoffmangel kann sich das Gehirn unter Umständen widerstandsfähiger erweisen als andere Organe, insbesondere die Nieren und das Herz[9].

In unserem Material von elf Fällen (Tabelle 1) konnten wir eine normale Erholung des EEG fünfmal beobachten, vier Fälle überlebten ohne nachweisbare cerebrale Schädigung. Von den sechs Patienten, die nicht überlebten, zeigt keiner die Rückkehr eines normalen EEG in oben ausgeführtem Sinne. Diese Beobachtung stimmt mit den bisher veröffentlichten Beobachtungen nach Herzstillstand überein[1-3].

In diesen sechs Fällen zeigten sich darüber hinaus abnormale Wellenformen, die prognostisch besondere Bedeutung erlangen:

1. Sehr schnelle Frequenzen, über 25/sec mit sehr niedriger Spannung. Diese wurden zuerst von GROENQUIST u. a.[3] beschrieben und als „file pattern" bezeichnet, da sie der Schnittansicht einer Feile ähnlich sind.

2. Krampfpotentiale fanden sich in allen sechs Fällen und wurden auch von anderen Autoren[1-3] erwähnt, ohne jedoch prognostisch ausgewertet zu werden. Diese Krampfströme treten einige Zeit nach Rückkehr der normalen Sauerstoffversorgung auf und sind infolge ihrer Unregelmäßigkeit und bizarren Formen manchmal nur schwer von Artefakten zu unterscheiden.

3. Verschiedene Wellenformen, die in den folgenden Abbildungen ersichtlich sind, lassen sich nicht ohne weiteres ordnen. Eine davon ist das gelegentliche Auftreten isolierter Gruppen beinahe regelmäßiger Wellen, die vielleicht mit den von SUGAR und GERARD beschriebenen „Spindeln" identisch sind[10]. Über die Bedeutung dieser abnormen Potentiale läßt sich nichts aussagen.

Abgesehen von dem Fehlen der Zeichen einer normalen Erholung scheint im weiteren Verlauf das Auftreten von Krampfströmen besonders bedeutungsvoll:

Ein 2jähriger Junge (Tabelle 1, Fall 9) war bewußtlos 12 Std nach Herzstillstand. Er lag ruhig auf dem Rücken, atmete tief und regelmäßig und reagierte auf Schmerzreize mit koordinierten Abwehrbewegungen (Tabelle 2). Das EEG zeigte komplexe Krampfpotentiale, die dieselbe Frequenz wie die Atmung hatten. Gleichzeitige Schreibung der Atemexcursionen ließ diesen Zusammenhang erkennen, wobei die Krampfspitzen der Einatmungsbewegung vorausgingen, was die Möglichkeit eines Artefakt ausschloß (Abb. 4). Eine gewisse Koppelung zwischen Atmung und Krampfpotentialen bestand auch weiterhin. Zwischen den einzelnen Krampfpotentialen fand sich ein „flaches" EEG oder ein „File pattern". Eine merkwürdige an- und abschwellende, schnelle Wellenform über der linken Hemisphäre konnte nicht gedeutet werden (Abb. 5). Nach etwa 30 Std hörten die Krampfpotentiale spontan auf, das EEG zeigte träge Wellen, um einige Stunden vor dem Tode völlig flach zu werden.

In diesem wie in dem sehr ähnlich gearteten Falle 10 waren therapeutische Maßnahmen wie Hypothermie und Entwässerung mit Urea ohne Erfolg. Auch der Versuch die Krampfpotentiale mit Barbituraten zu unterdrücken hatte keinen Einfluß auf den Verlauf.

Bei dem 20 Monate alten Jungen (Fall 10, Tabelle 1) traten geringgradige Muskelzuckungen in den Extremitäten etwa 4 Std nach angeblich kurzdauerndem Herzstillstand auf

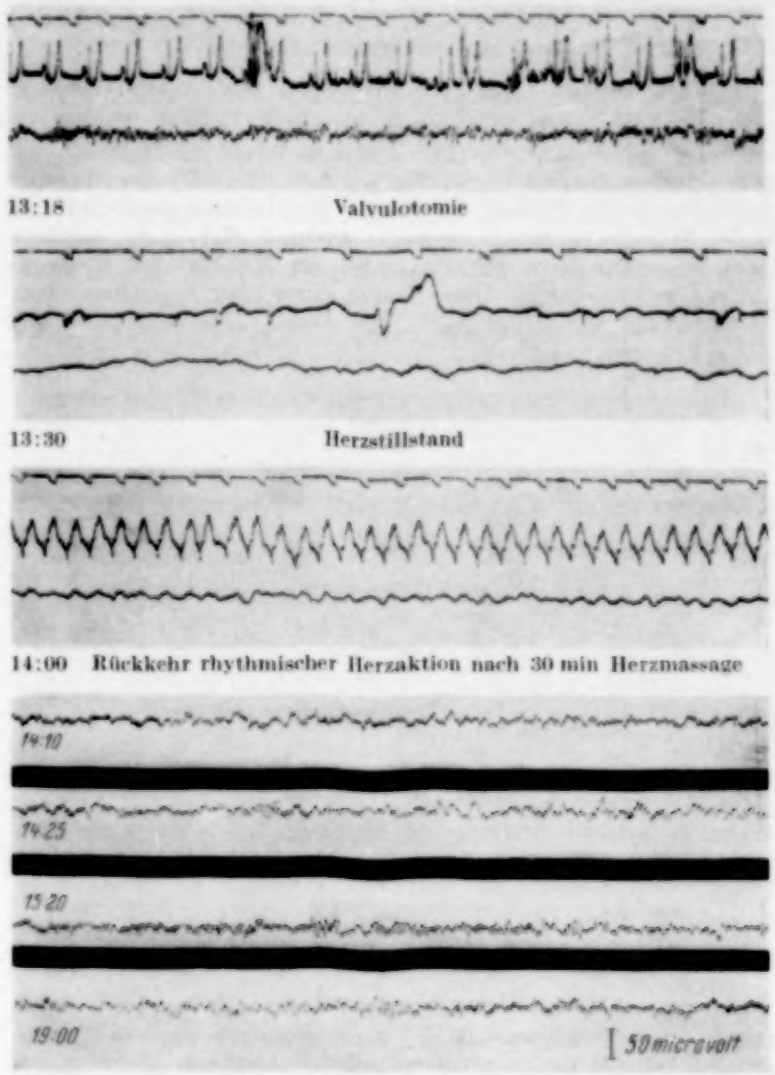


Abb. 3. Herzstillstand bei Mitralstenose-Operation. Normale Erholung im EEG. Rückkehr des Bewußtseins mit deutlichen cerebralen Störungen wie Aphasie, Störungen der Muskelkoordination, Facialisparese. EKG und EEG bevor Herzstillstand, während der Herzmassage und in der Erholungsphase

Die Herztätigkeit war mit Massage bei geschlossenem Brustkorb wieder in Gang gebracht worden.

Das EEG zeigte unregelmäßige Krampfspitzen (Abb. 6), die den Muskelzuckungen vorausgingen. Der Patient war bewußtlos, aber alle geprüften Reflexe waren vorhanden und Schmerzreize wurden mit ziellosen Abwehrbewegungen beantwortet (Tabelle 2). Im weiteren Verlauf war den Krampfpotentialen im EEG vorübergehend Wellen mittlerer Frequenz und Amplitude überlagert (Abb. 7). Die Krampfströme ließen sich mit Thiopentone (100 mg) vorübergehend unterdrücken,

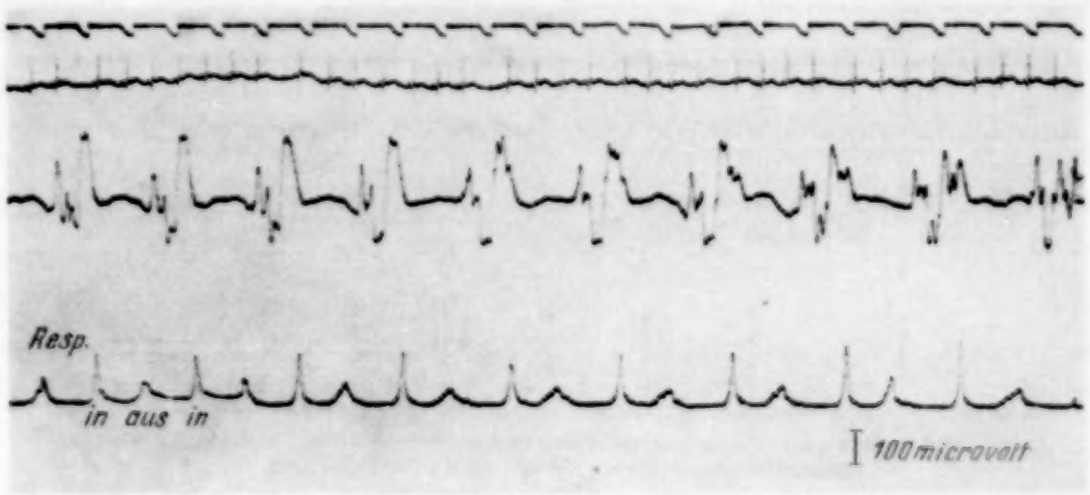


Abb. 4. Regelmäßige komplexe Krampfpotentiale, 16 Std nach Herzstillstand, die mit der Atmung gekoppelt scheinen. Von oben nach unten EKG, EEG-Atmung (dabei stellt sich der Beginn der Einatmung als Spitze, der Beginn der Ausatmung als stumpfe Welle dar). Patient 2 Jahre alt, atmet scheinbar ruhig und regelmäßig. Keine Muskelzuckungen

wobei ein „File pattern" deutlich in Erscheinung trat. Am folgenden Tag konnten Thiopentone sowie Phenobarbital-Natrium (200 mg) die Krampfaktivität nicht mehr beeinflussen. Nach ungefähr 2 Tagen hörten die Krampfströme auf und die Zeichen einer cerebralen Aktivität schwanden, bis nach 72 Std der Patient an Kreislaufversagen starb.

Nicht immer sind Krampfpotentiale so deutlich:

Im Falle einer 55jährigen Patientin (Fall 6, Tabelle 1), die nach einer Darmresektion auf dem Wege zur Wachstation einen Herzstillstand hatte, fanden sich während der Massage nur träge große Wellen. Rückkehr der Herztätigkeit und normaler Blutdruck brachten keine normale Erholung, sondern nach ungefähr einer Stunde traten im EEG kleine Krampfspitzen auf (Abb. 8). Diese waren einer sehr schnellen Akti-

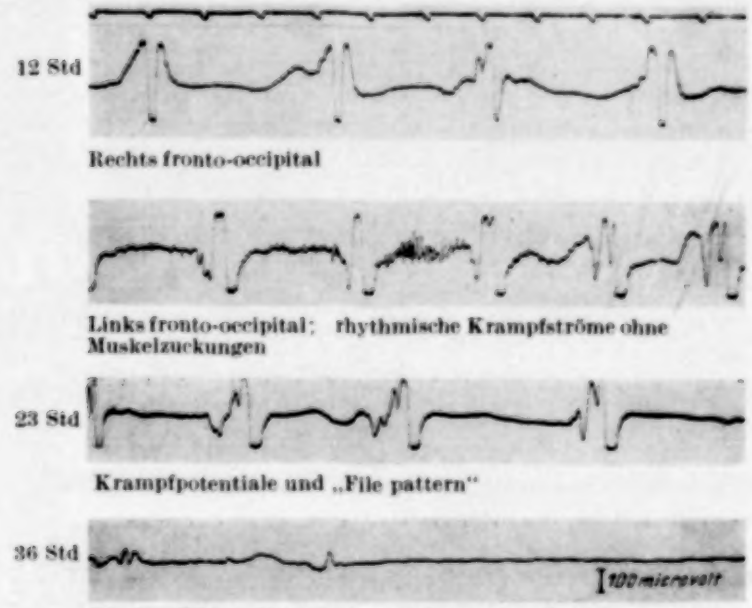


Abb. 5. Gleicher Fall wie Abb. 4. Krampfpotentiale mit eingestreuter, schneller Aktivität mit an- und abschwellender Amplitude, besonders von der linken Hirnhälfte, die später in ein „File pattern" übergeht. 36 Std nach dem Herzstillstand sind nur noch vereinzelte Wellen erkennbar

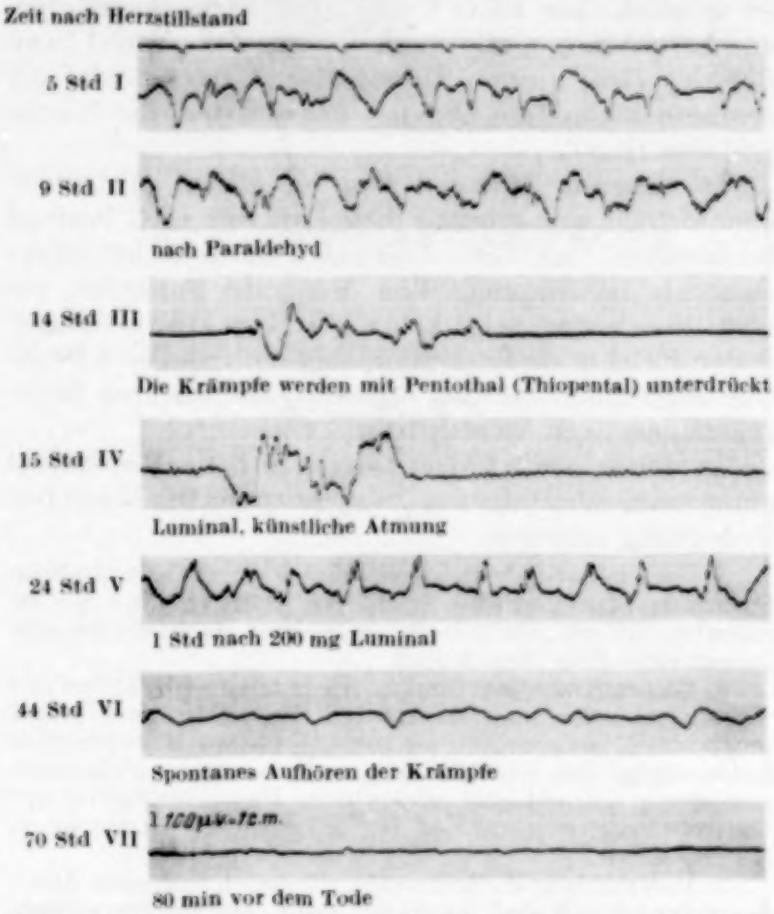


Abb. 7. Gleicher Fall wie Abb. 6. Verlauf II. Übergelagert ist Aktivität ähnlich α-Wellen. III und IV Versuche, die Krampfpotentiale mit Pentothal Sod. und Luminal zu unterdrücken. V Am folgenden Tag ist die Krampfaktivität nicht mehr beeinflußbar. VI, VII nach spontanem Aufhören der Muskelzuckungen zeigt das EEG nur noch träge Wellen

vität mit sehr niedriger Spannung überlagert, die als „File-pattern" gedeutet wurde. Die Patientin starb etwa 6 Std später.

Diese Beobachtungen gaben den Anlaß, in den EEG-Protokollen von Herzoperationen mit extrakorporaler Zirkulation, die nicht erfolgreich waren, nach ähnlichen Umständen zu suchen. In sechs Fällen

Abb. 6. Fall II. 20 Monate. Unregelmäßige Krampfpotentiale im EEG mit begleitenden schnellen Muskelzuckungen, die als Störung im EKG sichtbar sind

hatten Patienten, nach langdauernder Ischämie wieder eine Herztätigkeit mit ausreichendem Blutdruck; alle starben jedoch innerhalb der nächsten 6 Std ohne das Bewußtsein wieder erlangt zu haben. Ausschnitte aus den Kurven von vier Patienten sind in Abb. 9 dargestellt. Diese Potentiale waren ursprünglich als Artefakte angesehen worden; wir glauben jedoch, daß es sich um Krampfpotentiale handelt, da sie in der Konfiguration den zuvor gezeigten Wellenformen ähnlich sind, und in allen Fällen, die eine normale Hirntätigkeit nach der Operation zeigten, fehlten, trotz oftmals wiederholter anoxischer Episoden.

Tabelle 2 stellt einen Versuch dar, durch wiederholte neurologische Untersuchungen zu einer Prognose zu gelangen. Dabei fand sich, daß eine oft weitgehende Erholung der Reflexaktivität und der Reaktivität des Patienten vielfach im Gegensatz zu den schweren EEG-Veränderungen stand (Fall 9, 10 und 11). In diesen Fällen zeigte das EEG früher und mit größerer Sicherheit die Schwere der Schädigung an, die durch den weiteren Verlauf bestätigt wurde.

Diskussion

Nach den hier mitgeteilten Beobachtungen nach cerebraler Ischämie im Zusammenhang mit akutem Herzstillstand, die eine Ergänzung derartiger in der Literatur beschriebener Fälle darstellt[1–3], erscheint das EEG ein wertvolles diagnostisches Hilfsmittel in folgender Hinsicht:

1. Die normale Erholung mit Rückkehr des Hirnstrombildes zu schnellen Frequenzen innerhalb weniger Minuten nach wiederhergestelltem Kreislauf ist prognostisch günstig und macht weitere Therapie überflüssig.

2. Das Ausbleiben dieser Erholung des EEG innerhalb der ersten halben Stunde sollte zur unmittelbaren Anwendung von Hypothermie führen, in der Hoffnung, daß es sich um einen Grenzfall handelt, in dem eine Erholung geschädigter Hirnteile durch Stoffwechsel-

senkung und Verhinderung von Ödembildung möglich ist.

3. Das Auftreten abnormaler Potentiale, insbesondere von Krampfströmen oder eines „File pattern" ist

Tabelle 2. *Klinische Zeichen der Funktion des Zentralnervensystems in 6 Fällen nach Herzstillstand (nach vermutlicher Schwere der anoxischen Schädigung geordnet)*

	Fall 8			Fall 7	Fall 6		Fall 9								Fall 10					Fall 11							
Stunden nach Herzstillstand	12	6	1	1	6	1	70	60	48	36	24	12	6		36	24	12	6	1	120	108	96	72	48	36	24	12	6	1
Bewußtsein	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1	1		?	?	?	?	?	1	1	1	1	?	?	?	?	(+)	(+)
Pupillenreaktion	0	0	0	0	0	(+)	0	0	(+)	○	(+)	(+)	(+)		0	+	+	+	(+)	0	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	(+)	○	○
Pupillengröße	1	1	1	1	1	○	1	1	1	?	?	?	?		?	?	?	?	?	1	1	?	?	?	?	?	?	?	?
Lidreflex	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+		?	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Schmerzreize	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+		?	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+	+
Husten, Schlucken	?	○	?	?	?	?																							
Spontanatmung	?	?	?	?	?	?																							
Krämpfe	?	?	?	?	?	?																							
Respirator	?	?	?	?	?	?																							
Vasopressor	?	?	?	?	?	?																							
Temperatur (°C)	34	36	35	34	34	34	32	33	32	31	33	33	36		34	32	34	34	35	36	36	31	31	32	32	33	32	34	37,8
Medikamente	Paraldehyde						Barbiturate								Laudolysen														

+ = vorhanden, (+) = seitenungleich, (+) = abgeschwächt, − = abwesend, ? = fraglich.
Pupillengröße: schmal ○, erweitert ○, stark dilatiert 0.

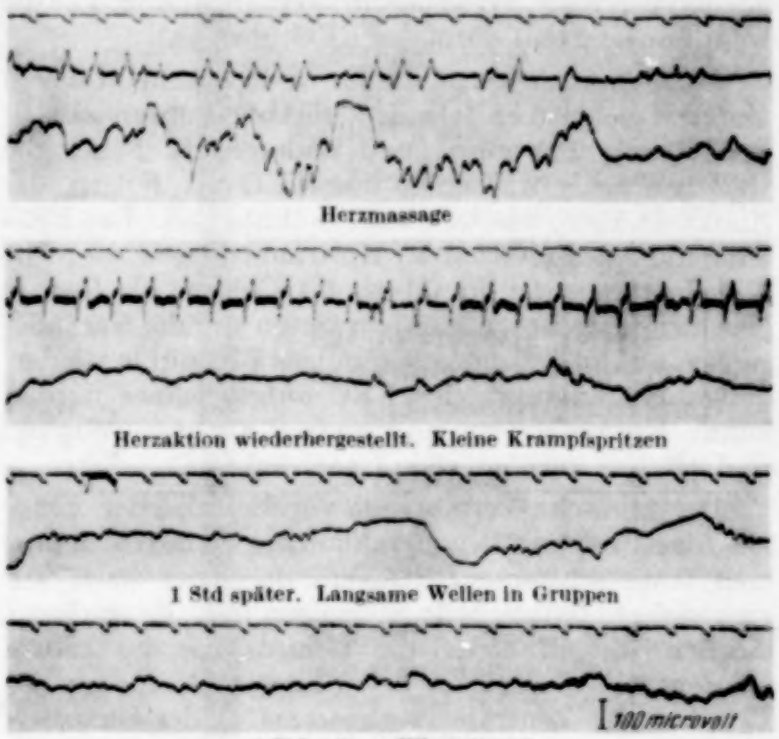


Abb. 8. Patient C. Herzstillstand wenige Minuten nach Darmresektion. Nach Wiederherstellung der Zirkulation treten im EEG vorübergehend Krampfspitzen auf. Später treten Gruppen von langsamen Wellen auf und schließlich ein „File pattern" zusammen mit niedrigen, trägen Wellen

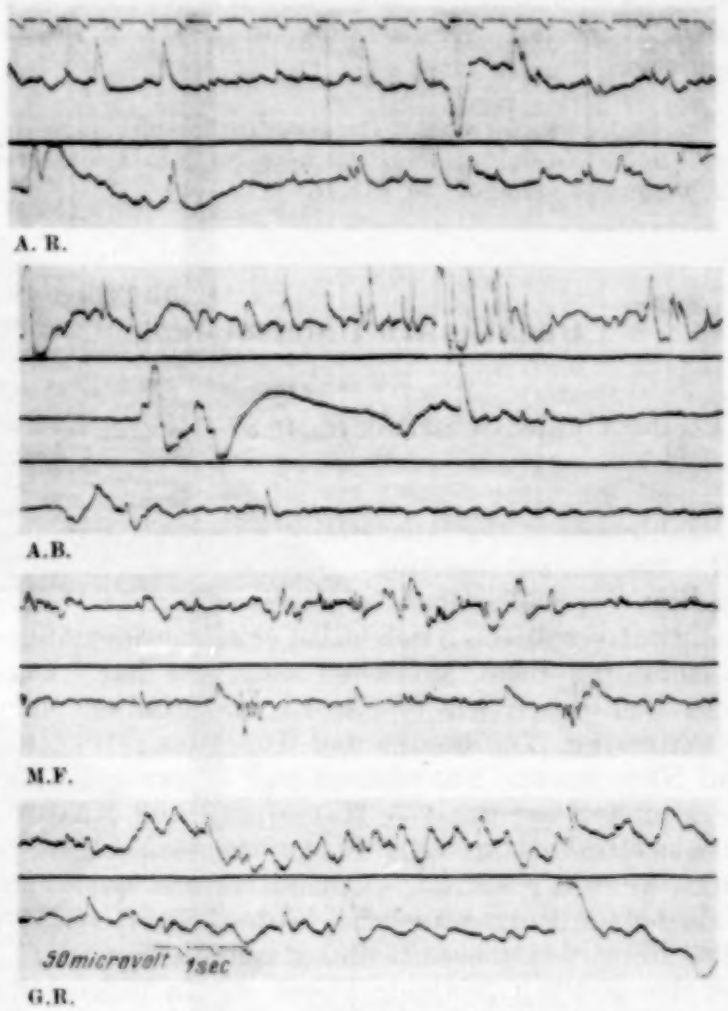


Abb. 9. Bizarre elektrische Potentiale in vier Fällen nach offener Herzchirurgie, in den nach langem Kreislaufstillstand die Herztätigkeit wieder in Gang kam. Alle starben ohne das Bewußtsein wiedererlangt zu haben. Es ist wahrscheinlich, daß es sich hier um Krampfströme handelt

prognostisch ungünstig und dürfte in jedem Falle mit einer organischeu Schädigung des Gehirns gleichzusetzen sein.

Es ist versucht worden, besonders auf die häufig auftretenden Krampfströme hinzuweisen, die infolge ihrer Unregelmäßigkeit und oft bizarren Form von Artefakten unterschieden werden mussen. Diese Krampfpotentiale sind von den in Zusammenhang mit Hypoxie auftretenden Krämpfen durchaus verschieden, da sie erst einige Zeit nach der Wiederherstellung der Sauerstoffversorgung auftreten.

Das allein oder zusammen mit Krampfströmen auftretende „file pattern" war in den beschriebenen Fällen

weniger hervortretend aber stets vorhanden. Es ist oft schwierig von Störfrequenzen zu unterscheiden und sollte nicht mit der nach anoxischen Episoden häufigen Niederspannung verwechselt werden[8] (Abb. 1), die wohl immer in ein normales EEG übergeht.

Es ist anzunehmen, daß sich in einem größeren Material mehrere Fälle finden, die trotz schwerer EEG-Schädigung überleben, und andererseits Fälle, die trotz normaler Erholung des EEG an Folgen der Anoxie sterben, wie der oben erwähnte Fall. Das EEG kann nur *eine* Funktion der Hirnrinde messen, die nicht unbedingt mit der Funktion des Gehirns als Ganzes gleichzusetzen ist. Außerdem treten ständig Veränderungen auf, so daß ein vollständiges Bild nur in wiederholten Schreibungen des EEG aufgezeichnet werden kann; Krampfströme und andere abnorme Formen sind oft nur vorübergehend nachweisbar.

Der klinische Verlauf mit vorübergehender Erholung der Reaktivität und zahlreicher Reflexmechanismen trotz schwerer EEG-Veränderungen weist auf ausgedehnte funktionelle Störungen hin. Es erscheint möglich, daß Einheiten des Gehirns, die die Anoxie überlebt haben, zunächst in der Lage sind, eine gewisse Tätigkeit des Zentralnervensystems wieder herzustellen, was in einer Rückkehr von Reflexen und Reaktionen zum Ausdruck kommt. Angesichts einer ausgedehnten Schädigung scheint es jedoch nicht möglich, diese Funktionen aufrechtzuerhalten und es kommt zu einem fortschreitenden funktionellen Zerfall mit terminalem Versagen der Atmung und der Kreislaufregulation.

Summary. Based on E.E.G. observation following cardiac arrest in 11 cases an attempt has been made to demonstrate the prognostic value of the E.E.G.

1. In cases without irreversible anoxic damage a characteristic recovery of the E.E.G. could be observed with rapid return of normal frequencies.

2. Irreversible brain damage is indicated by the failure of the E.E.G. to recover, the appearance of a "file-pattern" and of irregular and often bizzar convulsive potentials. The same abnormal wave patterns and particularly convulsiva potentials were observed also following prolonged anoxic episodes in the course of cardiac surgery. They are often transient and variable and can only be recognised by repeated recordings of the E.E.G.

3. An early E.E.G. record is of practical importance in regard to the course of treatment to be followed: A normal recovery within a short time (30 minutes) requires no specific treatment, while there may be some hope in other cases to establish favourable circumstances for a possible recovery by the use of hypothermia.

4. A temporary recovery of many reflexes and responses may be misleading; the abnormal E.E.G. indicates the degree of cerebral damage.

5. The limitations of the E.E.G. as a prognostic aid following cardiac arrest have been pointed out by describing a case with anoxic damage to brain and kidneys inspite the normal return of cortical potentials.

Literatur. [1] Belleville, J. W., and W. S. Howland: Anaesthesiology **18**, 389 (1957). — [2] Brechner, V. L., R. W. M. Bethune, E. M. Kavan, R. O. Bauer, R. W. Phillips and J. B. Dillon: Curc. Res. Anesth. **40**, 1 (1961). — [3] Groenquist, Y. K. J., T. H. Seldon and A. Faulconer jr.: Ann. Chir. Gynaec. Fenn. **41**, 149 (1952). — [4] Hirsch, H., D. Koch, W. Krenkel und N. Schneider: Pflügers Arch. ges. Physiol. **261**, 392 (1955). — [5] Hirsch, H., K. H. Euler und M. Schneider: Pflügers Arch. ges. Physiol. **265**, 281 (1957). — [6] Kubicki, St., u. O. Just: Anaesthesist **8**, 1 (1959). — [7] Matthews, J. H.: Persönliche Mitteilung und Thesis, University of Minnesota, Minneapolis, USA. — [8] Pearcy, W. C., and R. W. Virtue: Anaesthesiology **20**, 341 (1959). — [9] Spoerel, W. E.: Canad. Anaesth. Soc. J. **7**, 21 (1960). — [10] Sugar, O., and R. W. Gerard: J. Neurophysiol. **1**, 558 (1938). — [11] Swan, H. G.: Anaesthesiology **14**, 126 (1953). — [12] Vandam, L. D.: Surv. Anaesth. **4**, 250 (1960). — [13] Williams, G. R., and F. C. Spencer: Ann. Surg. **148**, 462 (1958).

Anaesthesie und Vegetativum.
Quantitative Untersuchungen psychischer und medikamentöser Wirkungen

Von **F. Neuberger** und **R. Schmid**

Aus der I. Universitätsklinik für Ohren-, Nasen- und Kehlkopfkrankheiten Wien (Suppl. Leiter: Dozent Dr. K. Burian)

Mit 11 Textabbildungen

Zahlreiche in der Anaesthesie allgemein gebräuchliche Substanzen besitzen — neben anderen Eigenschaften — auch einen vegetativen Effekt, dessen quantitatives Ausmaß sich bisher einer routinemäßigen Bestimmung beim Menschen entzogen hat. Demgegenüber haben wir bereits zu wiederholten Malen (Neuberger; Neuberger und Hussarek; Hussarek und Neuberger; Neuberger und Schmid) die Aufmerksamkeit auf das von Hauswirth und Kracmar entwickelte Verfahren der *vegetativen Reaktometrie* gelenkt, welches gestattet, quantitative und qualitative Tonusbestimmungen im Bereiche des vegetativen Nervensystems vorzunehmen und graphisch darzustellen. Mit der gleichen Methode haben wir in gegenständlicher Arbeit die in der Anaesthesie bedeutungsvollen psychischen Einflüsse auf das Vegetativum sowie die vegetativen Effekte von Adrenalin, Atropin, Physostigmin, Acetylcholin und Procain zu klären gesucht.

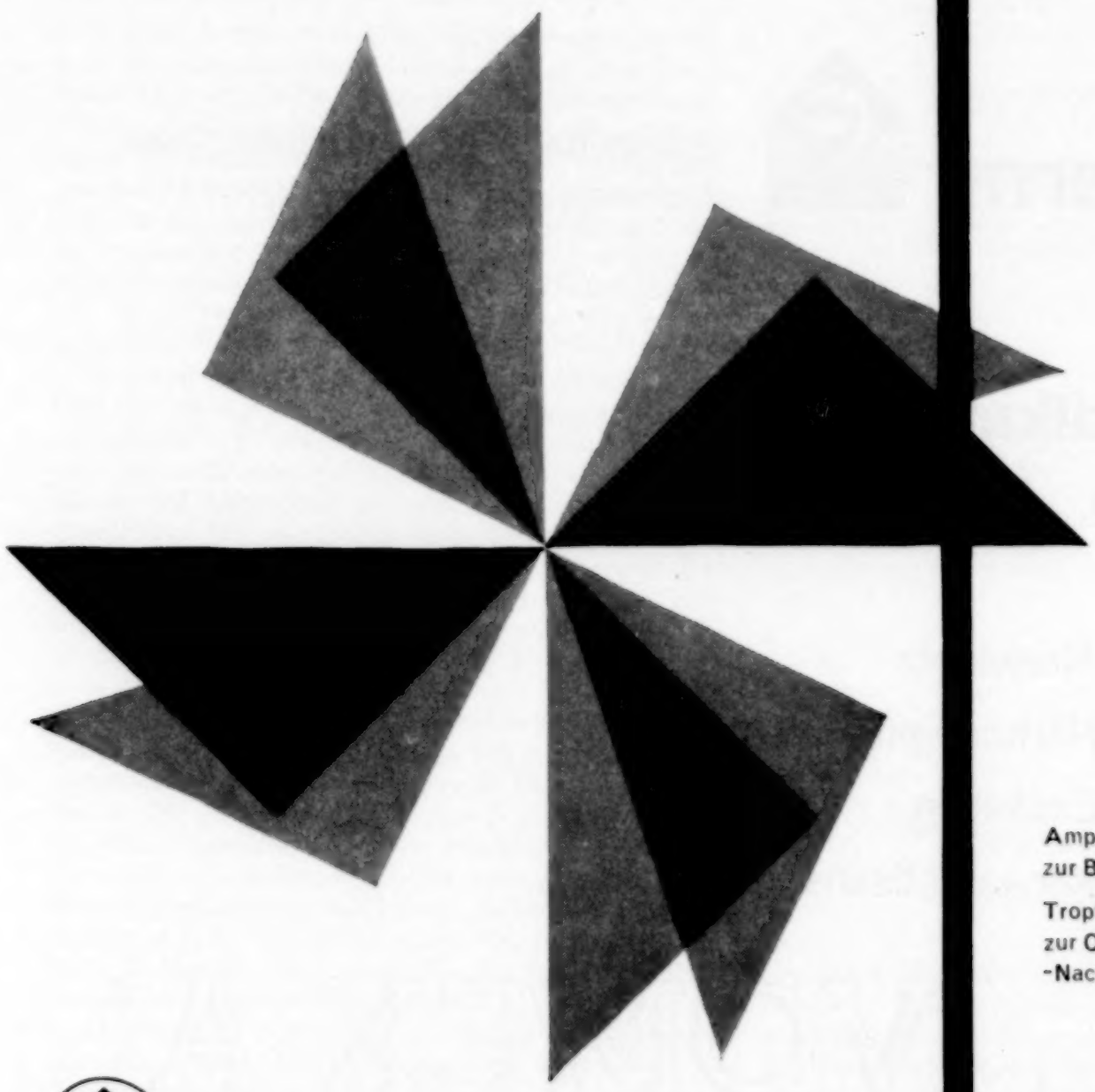
Methodisch gehen wir dabei so vor, daß die zu bestimmende sympathische oder parasympathische Komponente durch eine calorische Primärstimulation angesprochen wird. Wir verwenden dazu entweder einen sympathicomimetischen Kaltwasser- oder parasympathicomimetischen Warmwasserreiz in Form eines bimanuellen Handbades von 5 min in 18 bzw. 41° Wasser. Unmittelbar vor und nach dieser calorischen Primärstimulation wird der Widerstand gegenüber Hochfrequenzstrom (300 kHz bei konstanter Spannung von 15 Volt) mit Hilfe von im Nacken (C_3—C_4) angelegten Plattenelektroden und eines Milliamperemeters festgestellt und dann laufend in 10 min-Intervallen 1 Std lang gemessen. Der Milliamperewert *vor* der calorischen Primärstimulation stellt die jeweilige Ausgangslage der Messung, gleichsam den individuellen Nullpunkt dar und wird durch die eine Zeiteinteilung aufweisende Abszisse des Reaktogrammes versinnbildlicht (Abb. 1). Von diesem individuell und tageszeitlich schwankendem Ausgangswert an werden die *nach* dem calorischen Primärreiz festgestellten sieben Werte bei der entsprechenden Zeitordinate als Positivwert über, als Negativwert unter der Abszisse eingetragen, wobei die über dem Ausgangswert gelegenen Ausschläge des Milliamperemeters als positiv, jene unterhalb dessen (= kleiner als der Ausgangswert) als negativ betrachtet werden. Die untereinander verbundenen Meßpunkte ergeben die jeweils verschieden graduierte Stundenkurve.

Der zum Meßzeitpunkt herrschende Tonus berechnet sich aus dem Verhältnis des Tonusendwertes der Stundenkurve (= Summe aller innerhalb 1 Std gewonnenen sieben Meßwerte) zum Normalwert der calorisch angesprochenen vegetativen Komponente. Der Normalwert des Sympathicotonus beträgt nach einem kalten 18° bimanuellen Handbad von 5 min Dauer + 30 mA, d. h. die Stundenkurve verläuft *über* der Abszisse im positiven Teil des Koordinatensystems. Jedes

In kritischen Situationen

EFFORTIL®

das Kreislaufmittel
mit der prompten Wirkung
und der einfachen und
gefahrlosen Applikation



Bei Äthernarkosen
O. Schmid-Schmidsfelden:
Wien. klin. Wsch. **104**, 545 (1954)

Bei Barbituratnarkosen
G. Buhr: Zschr. f. Kreislaufforsch. **41**, 693 (1952)
H. J. Wassner: Dtsch. med.Wschr. **78**, 371 (1953)

Bei Peridural- und Lumbalanästhesie
K. Dietmann: Chirurg **24**, 266 (1953)
M. Guanter Linares: Med. Espań. **38**, 429 (1957)

Bei potenzierter Narkose und Hibernation mit Phenothiazinen
G. Stedtfeld: Münch. med. Wschr. **98**, 1070 (1956)
W. Haumann u. R. Voss: Chirurg **26**, 253 (1955)
A. Kopera: Arch. int. pharmacodyn. **192**, 405 (1957)

Bei kontrollierter Blutdrucksenkung mit Ganglienblockern
E. Gadermann: Thoraxchirurgie **1**, 281 (1953)

Ampullen zur s. c., i. m. und i. v. Injektion
zur Behandlung von Schock und Kollaps

Tropfen und Tabletten
zur Operationsvorbereitung und
-Nachbehandlung

C. H. Boehringer Sohn
Ingelheim am Rhein

SANGO-STOP®

zur Blutstillung
ohne Thrombosegefahr

Aktivierung der Thrombokinase
vermehrte Prothrombinbildung
Beschleunigung der Fibrinbildung
vermehrte Ausschüttung von Thrombozyten

endopharm

Frankfurter Arzneimittelfabrik GmbH.
Frankfurt am Main

Zur Praemedikation
der Narkose

Stabilisierung des Kreislaufs
Verringerung des Narkosemittelverbrauchs
Ausschaltung der Exzitation
Verhütung des postanästhetischen Erbrechens

VOMEX A®

Abweichen der individuellen Meßkurve von dieser fiktiven Normalkurve in Richtung der Abszisse oder Überschreiten derselben in Richtung des negativen, unterhalb der Abszisse gelegenen Koordinatenanteiles ist als Ausdruck eines Tonuszunahme des Sympathicus zu werten. Im Gegensatz dazu bedeutet jede Verlagerung der Kurve zu höheren positiven Milliamperewerten nach vorangegangener kaltcalorischer Primärstimulation eine Abnahme des Gewebewiderstandes und ist als Tonusabnahme bzw. Hypotonie des Sympathicus aufzufassen. In Abb. 1 (Vollkurve) beträgt z. B. die Summe der sieben Meßpunkte (+ 2, + 2, + 3, 0, —1, —1, + 3) + 8 mA, die Abweichung vom Normalwert (+ 30 mA) berechnet sich daher mit + 22 mA, wobei das positive Vorzeichen keine mathematische Bedeutung besitzt, sondern die Übererregbarkeit, die Sympathicushypertonie zur Meßzeit anzeigt.

Ganz analog, nur spiegelbildlich verschieden, stellt sich der Kurvenverlauf bei der, den Parasympathicus ansprechenden, warmcalorischen Primärstimulation dar. Der Normwert beträgt —30 mA, d.h. die entsprechende Stundenkurve verläuft im negativen, unterhalb der Abszisse gelegenen Teil des Koordinatensystems. Jedes Abweichen von dieser Normalkurve in Richtung der Abszisse oder Überschreiten derselben in Richtung des *positiven* Koordinatenanteiles ist als Ausdruck der *Tonuszunahme* des Parasympathicus zu werten. Andererseits bedeutet jede Verlagerung der warmcalorischen Stimulationskurve zu höheren negativen Milliamperewerten eine Tonusabnahme bzw. Hypotonie des Parasympathicus. In Abb. 7 (strichlierte Kurve) ist als praktisches Beispiel die Messung einer parasympathischen, mit Atropin *sekundär* stimulierten Kurve wiedergegeben: Die Summe der sieben innerhalb 1 Std gewonnenen Meßwerte beträgt —52 (—1, —4, —12, —13, —10, —10, —2) die Abweichung vom Normwert in Richtung höherer negativer Milliamperewerte, d.h. —22 mA, wobei das negative Vorzeichen die Tonushypotonie anzeigt. Über weitere Möglichkeiten der qualitativen Interpretation von Stundenkurven siehe NEUBERGER und SCHMID.

Um ein Vergleichsmaß für die medikamentös ausgelösten sympathischen und parasympathischen Tonusänderungen zu gewinnen, haben wir am Anfang unseres Untersuchungsganges die unmittelbar vor chirurgischen Eingriffen psychisch induzierten Verschiebungen des Sympathicus gemessen und graphisch dargestellt, wobei wir von der Voraussetzung ausgingen, daß im allgemeinen kein Patient völlig frei von den mit dem Eingriff zusammenhängenden Sorgen und Ängsten ist. Unsere beiden Beispiele demonstrieren dies in überzeugender Weise:

Im Fall P.R. wurde die 15jährige Patientin aus Gründen einer präoperativen Vorbereitung 4 Tage vor der geplanten Tonsillektomie stationär aufgenommen. Der Sympathicotonus (Abb. 1, Kurve •—•) beträgt am Abend des Aufnahmetages + 22 mA, ist somit leicht übererregt. Wie aus den an aufeinanderfolgenden Tagen zur gleichen Abendstunde (18 Uhr) ermittelten Kurven (Abb. 1) hervorgeht, steigt der Sympathicotonus dauernd an und erreicht am Vorabend des Eingriffes eine Höhe von + 64 mA, d.h. ein ausgesprochen hypertones Niveau. Trägt man nun die Tonuswerte der Stundenkurven (Abb. 1) in ein Koordinatensystem ein (Abb. 2), dessen Abszisse die zeitlich aufeinanderfolgenden Meßtage versinnbildlicht, dessen Ordinate jedoch die Tonuswerte in Milliampere (mA) anzeigt, so erhält man das graphisch anschauliche Bild des psychisch induzierten Sympathicusanstieges. Bei der zweiten Beobachtung handelt es sich um eine 45jährige Patientin D.L., welche an einem Adenolymphom der Parotis erkrankt war. Auch hier bedingt das Näherrücken des Operationstermines ein Abwandern der sympathischen Tonusausgangslage in die hypertone Richtung. Aus Abb. 3 geht deutlich hervor, daß die Zunahme des Sympathicotonus während der zur Stellung einer gesicherten Diagnose benötigten Zeit, das ist vom 2.—6. Juli, nur relativ *langsam* erfolgt. Mit der verbindlichen Bekanntgabe des Operationstermines bei der Morgenvisite des 7. Juli ist ein merklicher Tonusanstieg verbunden, der schon am Abend des gleichen Tages erkennbar wird und am Vorabend des

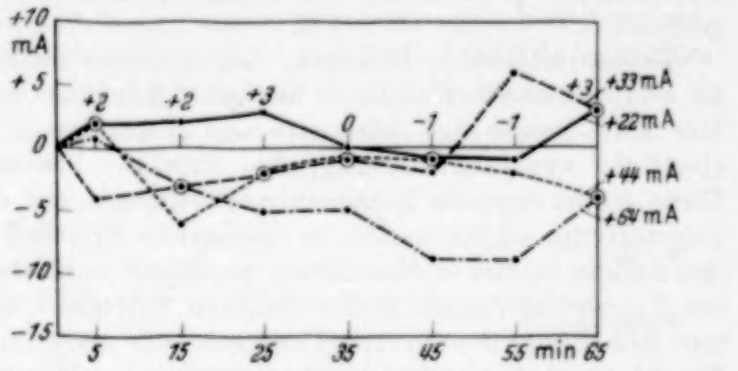


Abb. 1. P.R. ♀, 15 Jahre. Meßzeit: 18 Uhr. Operationsangst •——•) 8. Juni, •– – –• 9. Juni, •·····• 10. Juni, •—·—·—• 11. Juni (Sympathicus). Stundenkurve •——•: Ausgangswert: 96; 180/5′; 98, 98, 99, 96, 95, 95, 99. Unterschiedswerte: 0: + 2, + 2, + 3, 0, —1, —1, + 3 = + 8 mA. Normwert des Sympathicus: + 30 mA; Summenwert: + 8 mA; Tonusendwert (hyperton): + 22 mA

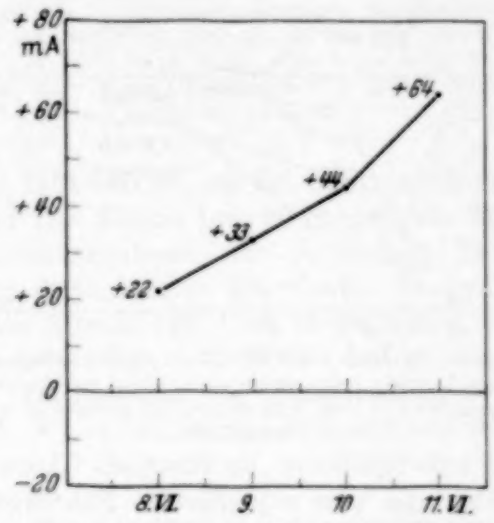


Abb. 2. P.R. ♀, 15 Jahre. Meßzeit: 18 Uhr. Parameter: Tonusendwerte der Abb. 1. Operationsangst (TE), Sympathicotonus

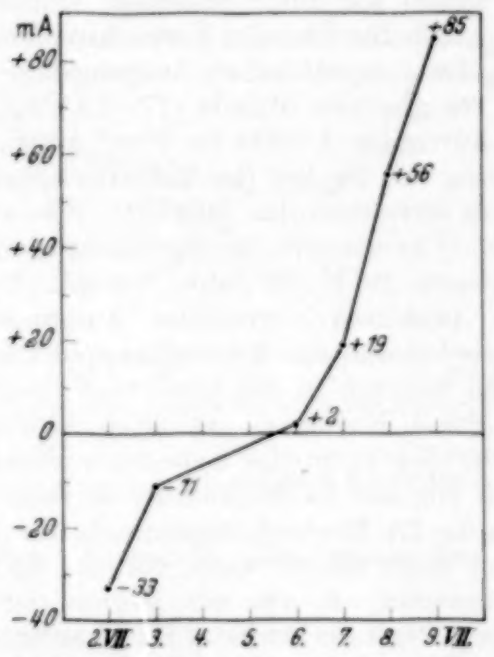


Abb. 3. D.L. ♀, 45 Jahre. Meßzeit: 17 Uhr. •——• Sympathicotonus. Operationsangst (Parotistumor)

geplanten Eingriffes (9. Juli) ein Niveau von + 85 mA erreicht. Aus Platzsparungsgründen verzichteten wir auf die graphische Wiedergabe der Stundenkurven und der darauf beruhenden Tonusendwerte, sondern haben die an den einzelnen Meßtagen gewonnenen Sympathicuswerte sofort in das bei Abb. 2 geschilderte Koordinatensystem übertragen (Abb. 3). Die Verbindung der

Tagesmeßwerte ergibt eine höchst charakteristische Kurve der Tonuszunahme des Sympathicus als Folge der Operationsfurcht und belegt damit die Ansicht von der im allgemeinen hypertonen Einstellung des Sympathicus unmittelbar vor einem operativen Eingriff.

Es ist allgemein bekannt, daß gewisse Zusätze zu den Lokalanaesthetica — am gebräuchlichsten sind hier noch immer das Adrenalin und Noradrenalin — ebenfalls sympathicomimetische Effekte besitzen. Diese medikamentös induzierten Wirkungen auf das Vegetativum addieren sich im operativen Ernstfall zu den nahezu immer vorhandenen psychisch verursachten Tonussteigerungen und verstärken durch eine weitere Anhebung des Sympathicotonus die Angst und Furcht vor dem unmittelbar bevorstehenden Eingriff.

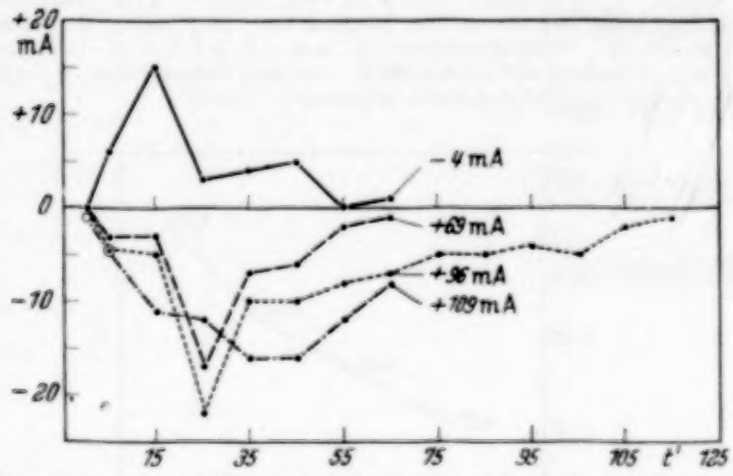


Abb. 4. Br.R. ♂, 31 Jahre. Meßzeit: 17—18 Uhr. Ausgangslage: •——•, 1 gtt. Adrenalin 1:1000 intramuskulär •— — —•; 1 gtt. Noradrenalin 1:1000 intramuskulär •·····•; 0,01 Effortil intramuskulär •—·—·—• (Sympathicus)

Um über die von psychischen Faktoren unbeeinflußte sympathicomimetische Wirkung des Adrenalins bzw. Noradrenalins eine quantitative Vorstellung zu erhalten, haben wir einer gesunden, keinerlei operativen Eingriff befürchtenden Versuchsperson nach Bestimmung der sympathischen Ausgangslage am nächsten Tag zur gleichen Stunde (17—18 Uhr) einen (1) Tropfen Adrenalin 1:1000 in 5 cm³ physiologischer NaCl-Lösung vor Beginn der kaltcalorischen Primärstimulation intramuskulär injiziert. Wie aus Abb. 4 (Kurve •——•) hervorgeht, beträgt die Ausgangslage der Versuchsperson Br. E., 31 Jahre −4 mA. Diese leicht hypotone, praktisch normotone Ausgangslage von −4 mA wird durch die Adrenalinapplikation bereits nach 5 min deutlich in die hypertone Richtung verschonen (Abb. 4, Kurve •·····•). Diese Abwanderungstendenz der Kurve in die hypertone Richtung verstärkt sich von der 15. Meßminute an sehr rasch, erreicht um die 25. Beobachtungsminute ihr Maximum und nimmt dann zuerst rasch, von der 35. min aber immer langsamer ab, um mit Beginn der 55. Meßminute endgültig zu erlöschen. Das Ausmaß der sympathischen Tonussteigerung beträgt insgesamt 73 mA (von −4 mA auf +69 mA), wobei auch die Gesamtwirkungsdauer von rund 50 min mit einem etwa 15 min dauernden Maximum, dessen Kulmination 25 min nach der parenteralen Applikation auftritt, von praktischem Interesse erscheint.

Bei derselben Versuchsperson haben wir auch noch die vegetativen Wirkungen von Noradrenalin und dem Kreislaufstimulans Effortil[1] untersucht. Die punktierte Kurve (Abb. 4) zeigt den sympathicomimetischen Effekt eines (1) Tropfens Noradrenalin (Adrenor = links Noradrenalin 1:1000 gelöst als Bitartrat in 5 cm³ physiologischer NaCl-Lösung) unmittelbar vor der kaltcalorischen Primärstimulation intramuskulär appliziert, welcher sowohl in quantitativer als auch temporärer Hinsicht über den des Adrenalins hinausgeht. Beginn und Kulmination der Noradrenalinwirkung fällt mit der des Adrenalins zusammen (25. Meßminute) und wird offenbar durch die gleichen Resorptionsgeschwindigkeiten verursacht, während der Abbau der Noradrenalinwirkung gegenüber Adrenalin deutlich verzögert erscheint und einen Wirkungseffekt bis zur 125. Meßminute, also etwa doppelt so lange als beim Adrenalin, bedingt.

Die strichpunktierte Kurve in Abb. 4 zeigt beim gleichen Probanden die Wirkung von 0,01 Effortil[1] (1-(3-Oxyphenil)-1-oxy-2-äthylaminoäthanhydrochlorid) intramuskulär injiziert. Die Tonussteigerung des Sympathicus läuft wesentlich ausgeglichener als bei den voruntersuchten Substanzen ab. Quantitativ ist ein noch kräftigerer Effekt zu beobachten, der den Sympathicotonus von der Ausgangslage (−4 mA) um 113 mA auf ein hypertones Niveau von +109 mA anhebt. Der keineswegs mehr scharf akzentuierte maximale Stimulationseffekt setzt bereits um die 5. Meßminute ein und dauert ungefähr bis zur 65. min.

Da die Versuchsperson Br.R. an aufeinanderfolgenden Tagen immer zur gleichen Stunde (17—18 Uhr) untersucht wurde, in diesen frühen Abendstunden aber der Sympathicotonus physiologisch eine Sinktendenz aufweist, sind sämtliche in Abb. 4 dargestellten sympathicomimetischen Tonusänderungen von der Bewegungsrichtung des sympathischen Tagesrhythmus *nicht* begünstigt, sondern *gegen* diesen lytischen Trend gewonnen worden. Analoge Untersuchungen des Parasympathicus haben unter Adrenalinstimulation *keine* signifikanten Änderungen gegenüber der Ausgangslage ergeben. Ebenso ist ein Testversuch mit 5 cm³ physiologische NaCl-Lösung intramuskulär injiziert ohne jeden Effekt auf die sympathische und parasympathische Ausgangslage. An Stelle einer graphischen Darstellung geben wir die entsprechenden Werte für den Probanden M.P., 46 Jahre, wieder:

Ausgangslage Sympathicus:	$S = +118$ mA
Ausgangslage Parasympathicus:	$V = -40$ mA
nach Injektion von 5 cm³ physiologischer NaCl-Lösung i.m.	
beträgt der Sympathicus	$S = +114$ mA
der Parasympathicus	$V = -41$ mA

d.h. beide vegetativen Komponenten sind innerhalb einer physiologischen Schwankungsbreite geringfügig in die hypotone Richtung abgesunken.

Die in Abb. 4 wiedergegebenen Meßwerte stellen die vegetative Antwort eines *einzigen* Individuums auf verschiedene, teilweise nahezu identische, kreislaufwirksame Substanzen dar. Im Gegensatz dazu haben wir in dem nun folgenden Untersuchungsgang das zur Dämpfung vago-vagaler Reflexe in der Anaesthesie universell verwendete Atropin in *gleicher* Dosierung bei *verschiedenen* Versuchspersonen geprüft. Es sollte damit die Frage beantwortet werden, ob und wie verschiedene Organismen auf die gleiche Dosis parenteral zugeführten Atropins reagieren.

Die parasympathische Ausgangslage der somatisch und psychisch unauffälligen Versuchsperson N.L.,

[1] Warenzeichen der Firma C. H. Boehringer Sohn, Ingelheim a. Rh.

35 Jahre, erweist sich bei der 17 Uhr-Messung um +2 mA übererregt. Diese hypertone Abweichung ist jedoch so geringfügig, daß sie praktisch zu vernachlässigen ist und die Versuchsperson zur Meßzeit als praktisch normoton gelten kann (Abb. 5, Kurve ×—×). Nach parenteraler Applikation von 0,0005 Atropin ergibt sich bereits in der 5. Meßminute eine deutliche

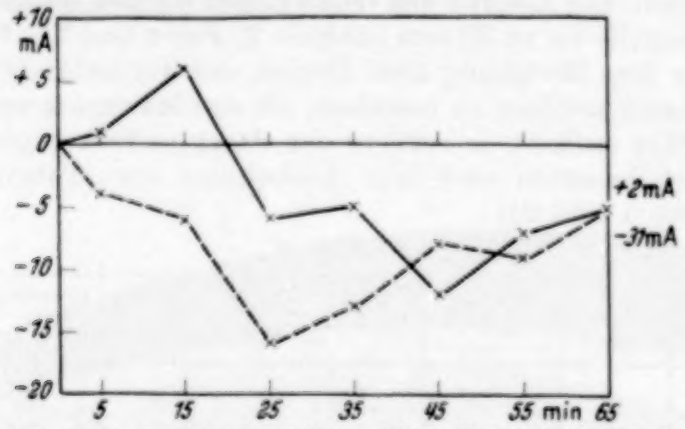


Abb. 5. N. L. ♂. Meßzeit: 17 Uhr. 0,0005 Atropin intramuskulär; prästimul: ×——×; poststimul.: ×·····× (Parasympathicus)

Tonusminderung, welche in der 25. min ihren maximalen Tiefstand erreicht und um die 40. Meßminute ihr Erlöschen durch Erreichen der Ausgangslage anzeigt (Abb. 5, Kurve ×----×). Die parasympathicolytische Wirkung ist etwa 35 min zu beobachten, insgesamt wird der Tonus um 33 mA (von +2 mA auf −31 mA) auf ein deutlich hypotones Niveau gesenkt,

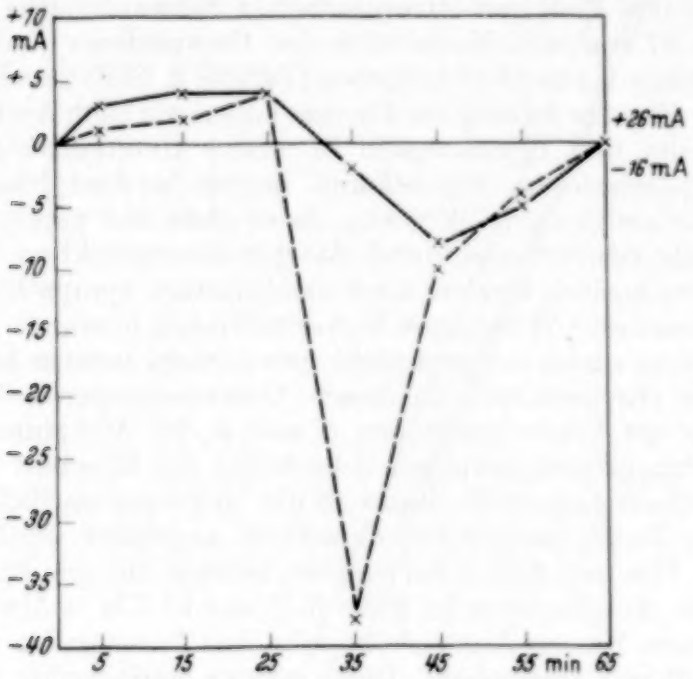


Abb. 6. F. ♂. Meßzeit: 8 Uhr. 0,0005 Atropin intramuskulär; prästimul: ×——×; poststimul.: ×·····× (Parasympathicus)

wobei diese Dämpfung *entgegen* der in den Abendstunden vorhandenen physiologischen *Steigtendenz* des seinem mitternächtlichen Kulminationspunkt zustrebenden Parasympathicotonus erfolgt.

Der folgende Versuch wurde um 8 Uhr morgens gestartet. Die parasympathische Ausgangslage der Versuchsperson F. beträgt 26 mA, ist also leicht hyperton (Abb. 6, Kurve ×—×). Wie aus der Stimulationskurve (Abb. 6, Kurve ×----×) hervorgeht, setzt der lytische Atropineffekt auffällig spät, erst um die 25. Meßminute, dann allerdings sehr brüsk und kräftig ein und ist nach einer nur knappe 20 min dauernden Maximalwirkung mit Kulmination in der 35. min bereits wieder erloschen (45. Beobachtungsminute). Quantitativ wird der Tonus um 42 mA von +26 mA auf −16 mA, also ebenfalls auf ein deutlich hypotones Niveau gesenkt.

Auch der dritte Versuch N. wird entsprechend den vielfach üblichen Operationsgewohnheiten um 8 Uhr morgens gestartet. Eine deutliche Senkung der mit +58 mA übererregten parasympathischen Ausgangslage (Abb. 7, Kurve ×—×) durch 0,0005 Atropin intramuskulär ist bereits von der 15. Meßminute an zu er-

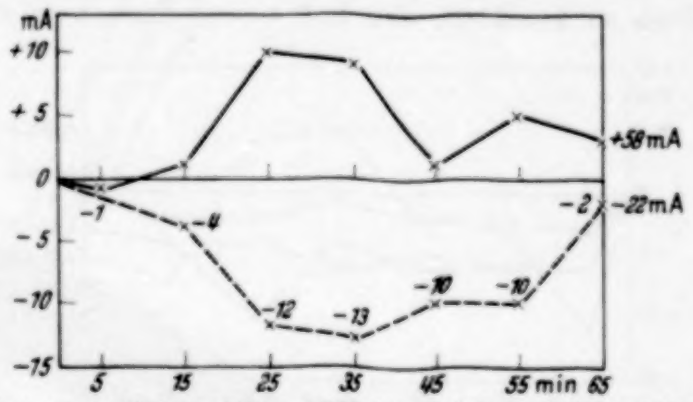


Abb. 7. N. ♂. Meßzeit: 8 Uhr. 0,0005 Atropin intramuskulär: prästimul.: ×——×; poststimul.: ×·····× (Parasympathicus). Stundenkurve: ×·····×: Ausgangswert: 112; 41/5'; 111, 108, 100, 99, 102, 102, 110; Unterschiedswerte: 0; −1, −4, −12, −13, −10, −10, −2 = −52; Normwert des Parasympathicus: −30 mA; Summenwert: −52 mA; Tonusendwert (hypoton): −22 mA

kennen und läßt sich bis zur 65. min verfolgen. Quantitativ wird der Tonus um 80 mA auf −22 mA gesenkt, die Gesamtdauer der in diesem Falle mehr gleichmäßig verlaufenden maximalen Atropinwirkung beträgt etwa 30 min (25.—55. Meßminute).

In den folgenden drei Fällen haben wir auf die graphische Darstellung der Ausgangslage verzichtet und in Abb. 8 nur die Stimulationskurven eingezeichnet. Man erhält dadurch ein anschauliches Bild vom

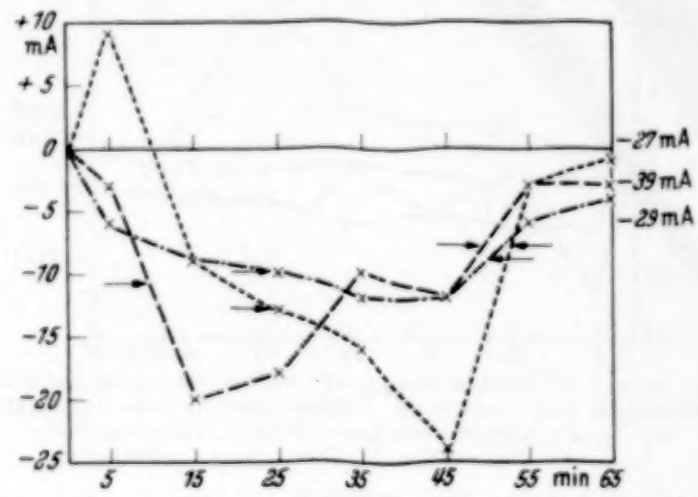


Abb. 8. Parasympathicus: Stimulation mit 0,0005 Atropin intramuskulär. ×·····× F.M. ♀, 17 Jahre; Meßzeit: 12 Uhr. ×·····× A. K. ♂, 27 Jahre; Meßzeit: 17 Uhr. ×—·—·—× S. P. ♂, 19 Jahre; Meßzeit: 17 Uhr. ·····→ ←····· Beginn und Ende der Atropinwirkung

individuellen Verhalten des maximalen Atropineffektes.

Wenn wir nun die in Tabelle 1 zusammengefaßten Ergebnisse der Atropinwirkungen zu interpretieren versuchen, so müssen wir feststellen, daß die vielfach berufene „individuelle Reaktionsweise" nicht so sehr in der Quantität der Tonusdämpfung ihren Ausdruck findet, als vielmehr in ihrer Qualität, d.h. der Art und Weise wie die Atropinwirkung einsetzt und mit bzw. ohne Ausbildung eines Maximums zeitlich abläuft. Die Quantität der parasympathischen Tonussenkung hängt zwar von der ursprünglichen Ausgangslage ab (Ausgangswertgesetz von WILDER), doch

besitzen die wertmäßig stark differierenden Tonussenkungen in Hinblick auf den atropinstimulierten Erfolgstonus einen *nivellierenden* Charakter. Denn während der parasympathische Ausgangstonus zwischen −10 mA (Tabelle 1, Fall 4) und +58 mA (Tabelle 1, Fall 3) also um insgesamt 68 mA schwankt, betragen die Unterschiede des atropingedämpften Erfolgstonus nur mehr 23 mA (Tabelle 1, Fälle 2 und 4). Dabei ist jedoch zu beachten, daß Fall 4 eine Ausnahme von

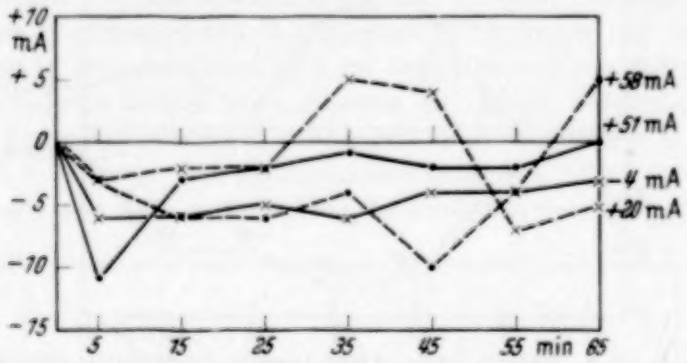


Abb. 9. S. P. ♂, 19 Jahre; Meßzeit: 17 Uhr. 100 mg Acetylcholin intramuskulär. Sympathicus: •——• Ausgangslage; •- - - -• poststimulatorischer Tonus; Parasympathicus: ×·····× poststimulatorischer Tonus; ×——× Ausgangslage

der Wilderschen Regel insofern darstellt, als das Ausmaß der Tonussenkung (29 mA) trotz hypotoner Ausgangslage quantitativ stärker hervortritt als bei weniger hypotonen Ausgangslagen (Tabelle 1, Fälle 5 und 6). Der Regel nach müßte das Dämpfungsausmaß im Fall 4 statt 29 mA etwa 16—17 mA betragen und damit den nivellierenden Effekt der Atropinstimulation auf den Parasympathicotonus noch stärker zum Ausdruck bringen.

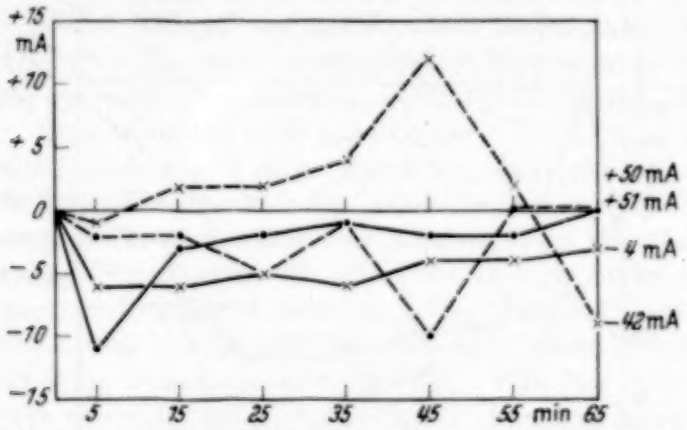


Abb. 10. S. P. ♂, 19 Jahre; Meßzeit: 17 Uhr. 0,2 cm³ Normastigmin forte intramuskulär = 0,5 Prostigmin. Sympathicus: •——• Ausgangslage, •- - - -• poststimulatorischer Tonus; Parasympathicus: ×·····× poststimulatorischer Tonus; ×——× Ausgangslage

Tabelle 1

Fall	Ausgangstonus mA	Erfolgstonus nach Atropinmedikation mA	Tonussenkung nach Atropinmedikation mA
4	−10	−39	29
5	− 8	−27	19
6	− 4	−29	25
1	+ 2	−31	33
2	+26	−16	42
3	+58	−22	80

Während somit die Quantität der Tonusdämpfung, d.h. der „Erfolgstonus" der individuellen Reaktionsweise Bewegungsfreiheit nur innerhalb relativ enger Grenzen erlaubt, manifestiert sich dieselbe vielfältig im zeitlich abgestuften Beginn der Art des Verlaufes und Gesamtdauer der Atropinwirkung, ohne daß dabei gesetzmäßige Abhängigkeiten zu erkennen wären. Denn aus der nach dem parasympathischen Ausgangstonus geordneten Tabelle 2 wird ersichtlich, daß der Beginn der Tonusdämpfung eine Schwankungsbreite von 22 min (Tabelle 2, Fall 1 und 2) aufweisen kann, wobei wir als Beginn der Atropinwirkung willkürlich eine Abweichen der sekundär stimulierten Kurve in die hypotone Richtung um 5 mA von der Ausgangslage gewählt haben. Der Eintritt des Wirkungsmaximums schwankt ebenfalls bis zu 30 min (Tabelle 2, Fall 4 und 5). Eine nur lose Beziehung zum Beginn der Tonusdämpfung scheint insofern zu bestehen, als das Maximum um so früher auftritt, je zeitiger der Atropineffekt beginnt, doch kommen auch hier Ausnahmen vor (Tabelle 2, Fälle 1 und 2).

Tabelle 2

Fall	Meßzeit Std	Ausgangstonus mA	Beginn der Atropinwirkung in min	Maximum der Atropinwirkung in min	Ende der Atropinwirkung in min	Gesamtdauer der Atropinwirkung in min
4	12	−10	10.	15.	49.	39
5	17	− 8	25.	45.	53.	28
6	17	− 4	25.	35.—45.	50.	25
1	17	+ 2	5.	25.	38.	33
2	8	+26	27.	35.	44.	17
3	8	+58	15.	25.—37.	65.	50

Im Durchschnitt berechnet sich der Beginn der parasympathicolytischen Atropinwirkung mit 16 min post injectionem bei einer Schwankungsbreite von ±11 min, der Eintritt des Maximums mit 30 min und einer Schwankungsbreite von ±15 min, während sich für das Ende des Atropineffektes Schwankungen bis zu 27 min und hinsichtlich der Gesamtdauer Unterschiede bis zu 33 min ergeben (Tabelle 2, Fälle 2 und 3).

Zur Abrundung des Themas haben wir auch Acetylcholin und Physostigmin in unsere Untersuchungen mit einbezogen. Wie bekannt, besitzt das Acetylcholin eine ambivalente Wirkung, da es nicht nur parasympathicomimetische, durch Atropin unterdrückbare Effekte auslöst, sondern auch nicotinartige, sympathicomimetische Wirkungen hervorzubringen imstande ist, welche durch Atropin nicht unterdrückt werden können (Eichholtz). Zu diesen Untersuchungen haben wir die Versuchspersonen 5 und 6 der Atropinreihe herangezogen, graphisch jedoch nur das Ergebnis des Falles 6 dargestellt, während die Meßwerte im Falle 5 aus Raumspargründen numerisch angeführt werden.

Wie aus Abb. 9 hervorgeht, beträgt die sympathische Ausgangslage im Falle S.P. um 17 Uhr +51 mA. Durch 100 mg Acetylcholin wird das Tonusniveau auf +58 mA angehoben. Diese geringe Verlagerung des Sympathicus um 7 mA in die hypertone Richtung ist jedoch deshalb als signifikanter Acetylcholineffekt zu betrachten, weil in den Abendstunden der Sympathicotonus physiologisch eine *fallende* Tendenz aufweist, wir aber keine *sinkende*, sondern eine *steigende* Tonusbewegung registrieren. Die entsprechenden Werte für den Parasympathicus betragen −4 mA Ausgangslage, welche post injectionem um 24 mA auf +20 mA angehoben wird. Auch im Falle 5, A.K., ist die Acetylcholinwirkung auf den Sympathicus (Ausgangslage: +11 mA, Erfolgstonus: +20 mA) schwächer ausgeprägt als auf den Parasympathicus (Ausgangstonus: −8 mA, Erfolgstonus: +14 mA).

Das als Curareantidotum verwendete Physostigmin haben wir bei den gleichen Probanden in Form von 0,2 cm³ Normastigmin forte (=0,5 mg Neostigmin) intramuskulär verabreicht. Wie Abb. 10, Fall S.R.

Tradon®

erneuert die Spannkraft

Die Anwendungsgebiete

Behebung von Antriebs- und Konzentrationsschwäche.
Förderung der Vitalität bei exogenen Depressionen.
Beseitigung von hypodynamen Zuständen bei vegetativen Störungen und Rheumatismen.
Anregung der Aktivität bei langdauernder Geburt, nach Operationen und in der Rekonvaleszenz.
Herabsetzung der Schlaftiefe bei Enuresis nocturna.
Wiederherstellung eines normalen Tag-Nacht-Rhythmus'.
Ergänzung der antiepileptischen Therapie.
Abschwächung von sedierender Nebenwirkung bei neuroplegischer Therapie psychisch Kranker.

Beiersdorf
Arzneimittel

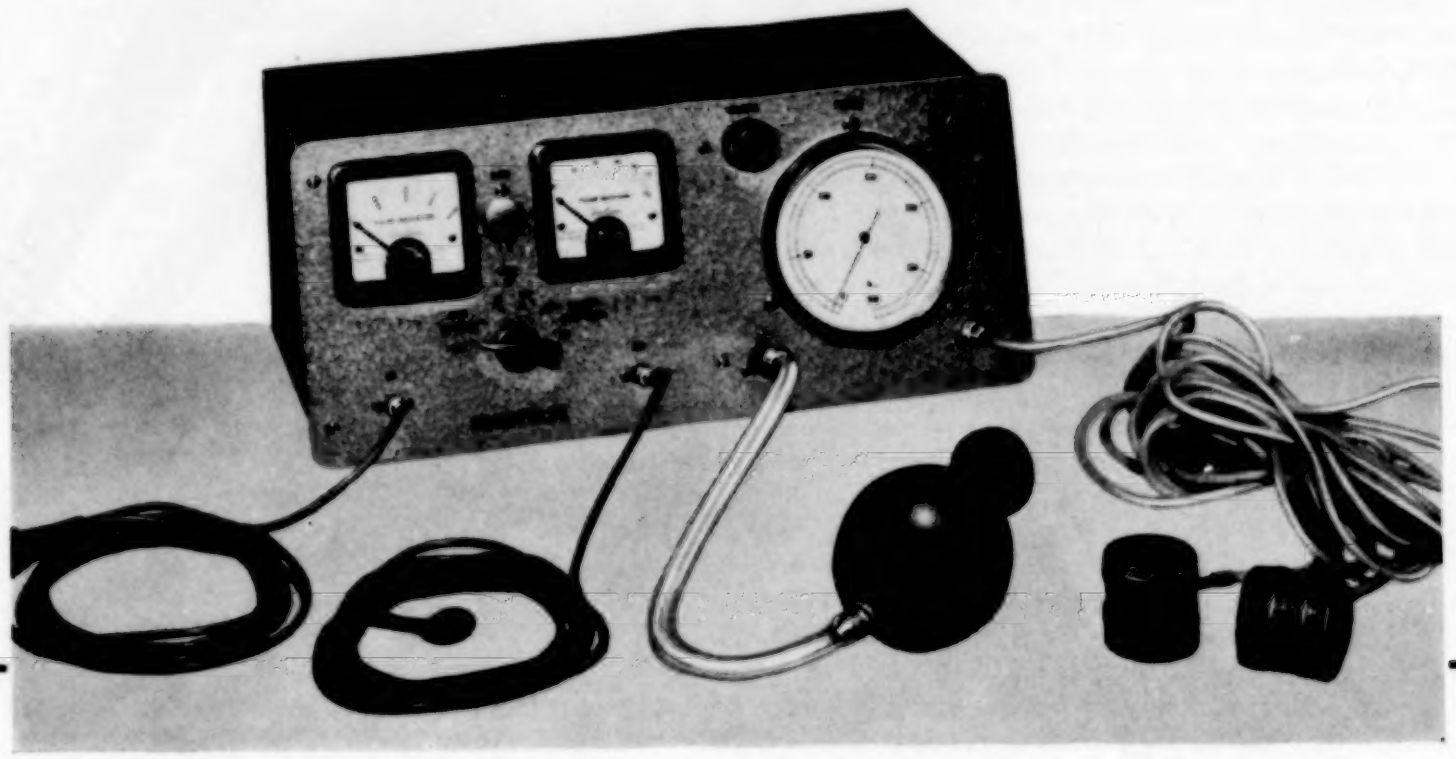
P. Beiersdorf & Co. A.-G., Hamburg

Trd 133

SONOPULSE

TRANSISTORENSCHREIBGERÄT

zur Registrierung des Pulses, des Pulsdruckes, der Pulsfrequenz von Pulsschwankungen und des Blutdruckes



Näheres durch:

MEDICAL & INDUSTRIAL EQUIPMENT LTD.

SPEZIALFABRIK FÜR ANÄSTHESIEGERÄTE

10 & 12, NEW CAVENDISH STREET, LONDON W. I., ENGLAND

Telefon: WELBECK 1851 und 1504

Telegramme: NARCOSIS, W 1, London

zeigt, erhöht sich das poststimulatorische Niveau des Parasympathicus um 46 mA, nämlich von der Ausgangslage −4 auf +42 mA, während der Sympathicotonus unter Normastigmin mit +50 mA gegenüber der Ausgangslage von +51 mA unverändert bleibt. Die entsprechenden Werte im Falle A.K. betragen für den Parasympathicus −8 mA Ausgangslage und +25 mA Erfolgstonus, während der Sympathicus mit +9 mA gegenüber einer Ausgangslage von +11 mA praktisch unverändert bleibt.

Als letztes haben wir das ambivalent lytisch wirkende Procain (KILLIAN und WEESE) während der aktuellen Operationssituation einer Tonsillektomie geprüft. Der Patient L.J., 24 Jahre, kommt nach Abheilung eines rechtsseitigen Peritonsillarabscesses zur Operation. Die Ausgangslage des Sympathicus 5 Tage vor der Operation beträgt +57 mA, jene des Parasympathicus +38 mA. Nach kaltcalorischer bimanueller Primärstimulation um 7 Uhr morgens haben wir beide Tonsillen von der 5. bis zur 10. Meßminute mit je 25 cm³ 1%igem Novocain *ohne* Adrenalinzusatz umspritzt und anschließend von der 10. bis zur 25. Meßminute operativ entfernt (Abb. 11, Pfeile ↓↑). Die aus Ein- und Zweiminutenmeßwerten aufgebaute Kurve zeigt zuerst einen von der 0.—5. Meßminute dauernden initialen, psychisch induzierten sympathischen Erregungszustand und anschließend ein unaufhaltsames Absinken des Sympathicotonus. Der mit der Novocaininfiltration beginnende Tonusabfall hält während der ersten Operationsphase bis zu seinem Tiefstand um die 19. Meßminute an. Der Patient befindet sich während dieser Zeit ausgesprochen schlecht und hat eine deutliche Kollapsneigung, obwohl die anfangs schmerzhaften Injektionsstiche und sonstigen Operationsvorbereitungen sympathicomimetische Tendenzen auslösen. Noch während der zweiten Operationsphase kommt es von der 19. min an zu einer Umkehr der bis dahin hypoton verlaufenden Sympathicusbewegung in die hypertone Richtung. Diese Tendenz wird auch nach Beendigung der Operation (25. min) beibehalten und leitet mit der Kulmination in der 58. min in die gegensätzliche Tonusbewegung über. Insgesamt steigt der Sympathicotonus von +57 mA Ausgangslage auf +207 mA postoperativ an. Bezogen auf die 65. Meßminute stellt dies etwa das Vierfache des an sich schon hypertonen Ausgangswertes dar und widerspiegelt die beträchtlichen psychischen Spannungen, welche den Patienten unmittelbar vor, während und nach der Operation belasten, wobei die dadurch verursachte endogene Adrenalinausschüttung den sympathicolytischen Novocaineffekt gleichsam mühelos in eine sympathische Hypertonie überführt: Die 2 Tage nach der Operation wiederholten Tonusbestimmungen ergeben für den Sympathicus mit +59 mA einen der ursprünglichen Ausgangslage (+57 mA) praktisch identischen Wert. Der Parasympathicotonus liegt jedoch mit +10 mA deutlich *unter* dem präoperativen Ausgangswert (+38 mA) und ist auch nach Wochen auf diesem Niveau stehengeblieben. Diese Parasympathicusdämpfung um 28 mA unterstützt die Ansicht von der parasympathicolytischen Wirkung eines eliminierten Fokalherdes (HAUSWIRTH).

Abb. 11. L. I. ♂, 24 Jahre; Meßzeit: 7 Uhr. Tonsillektomie. • 50 ml 1%iges Novocain ohne Adrenalin; ↓↑ Operationsbeginn und -ende. 9. Juli Ausgangslage: $S = +57$ mA, $V = +38$ mA. 14. Juli Operation: $S = +207$ mA. 16. Juli post operationem: $S = +59$ mA, $V = +10$ mA

Summary. Following a description of the method of "vegetative reactometry" quantitativ measurements of the autonomic effects of fear, of adrena line, noradrenaline, atropine, acetylcholine, physostigmine and procaine are given. The results obtained with the mentioned drugs are indicative for a component specificity of the caloric primary stimulation used with this method.

Literatur. EICHHOLTZ, F.: Arch. Ohr-, Nas.- u. Kehlk.-Heilk. **163**, 98 (1953). — HAUSWIRTH, O.: Vegetative Konstitutionstherapie. Wien: Springer 1953. — HAUSWIRTH, O., u. F. KRACMAR: Münch. med. Wschr. **97**, 1539 (1955). — Acta neuroveg. (Wien) **16**, 400 (1957). — HUSSAREK, M., u. F. NEUBERGER: Arch. Ohr-, Nas.- u. Kehlk.-Heilk. **175**, 430 (1959). Kongreßber. 1959 (Bad Godesberg) Teil II. — Loklaanaesthesie und Lokalanaesthetika. Hrsg. v. H. KILLIAN. Stuttgart: Georg Thieme 1959. — KILLIAN, H., u. H. WEESE: Die Narkose. Stuttgart: Georg Thieme 1954. — NEUBERGER, F.: Acta oto-laryng. (Stockh.) **51**, 332 (1960). — NEUBERGER, F., u. M. HUSSAREK: Arch. Ohr-, Nas.- u. Kehlk.-Heilk. **175**, 426 (1959). Kongreßber. 1959 (Bad Godesberg) Teil II. — NEUBERGER, F., u. R. SCHMID: Mschr. Ohrenheilk. **94**, 142 (1960). — WILDER, J.: Klin. Wschr. **9**, 1889 (1931).

Blutzuckerveränderungen während der Hypothermie und des extrakorporalen Kreislaufes

Von DAMODAR MAPXENCAR und KARL HORATZ

Aus der Anaesthesieabteilung (Leiter: Doz. Dr. K. HORATZ) der Chirurgischen Universitätsklinik Hamburg-Eppendorf (Direktor: Prof. Dr. L. ZUKSCHWERDT)

Mit 4 Textabbildungen

Angeregt durch die bisherigen Veröffentlichungen in der Literatur haben wir mit einer neuen Methode der enzymatischen Blutzuckerbestimmung das Problem der Blutzuckerveränderungen während der Hypothermie und während des extrakorporalen Kreislaufes noch einmal experimentell untersucht.

In einer Arbeit von FUHRMANN und CRIMSEN wurde festgestellt, daß Hyperglykämie als Folge des Fröstelns bei

beginnender Unterkühlung auftritt. Die auftretende Hyperglykämie bei Unterkühlung durch Veränderungen der Nierenfunktion wurde 1957 von MILES CHURCH, MORALES, MOYER, PAGE, KANTER und von SEGAR gezeigt. FUHRMANN wies nach, daß Hyperglykämie als Ergebnis von Veränderungen der Lebertätigkeit während der Unterkühlung auftritt.

PABBES, MORALES und CARBENY sowie MORELLO konnten Veränderungen der Nierentätigkeit bei der Unterkühlung nachweisen. Ihre Ergebnisse zeigten, daß die Filtrationsrate um 52% abnahm, während die Durchblutung um 50% herabgesetzt wurde.

MOYER, MORRIS und MICHAEL beobachteten den Einfluß der Hypothermie auf die Hämodynamik der Nieren und auf die Ausscheidung des Wassers und der Elektrolyte am Menschen. Wurde die Körpertemperatur fortschreitend bis auf 27° herabgesetzt, fand man eine Verminderung des Blutdruckes um 25% und eine Herabsetzung der Glomerulusfunktion um 69%. Im Vergleich zu der Abnahme der Glomerulusfiltrationsrate besteht also eine parallele Verminderung der Nierendurchblutung auf 28% der Kontrollwerte.

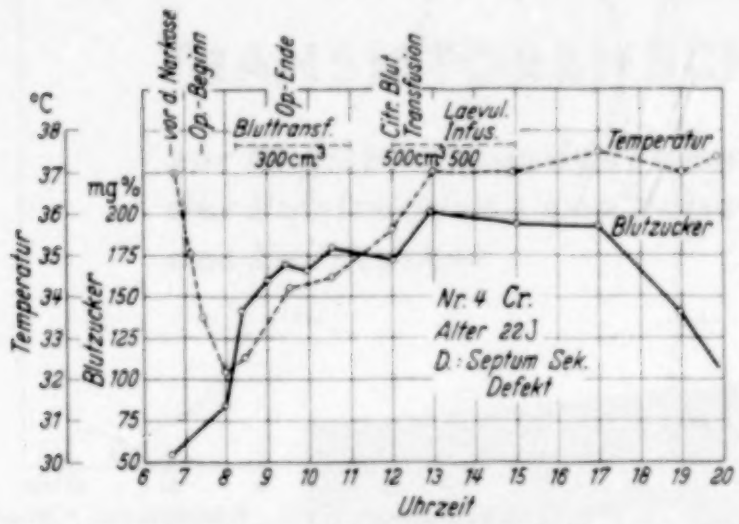


Abb. 1. Blutzuckeranstieg nach Hypothermie. Relativ langsamer Abfall der Blutzuckerkurve, bedingt durch erneute Bluttransfusion wegen eines Kreislaufkollapses

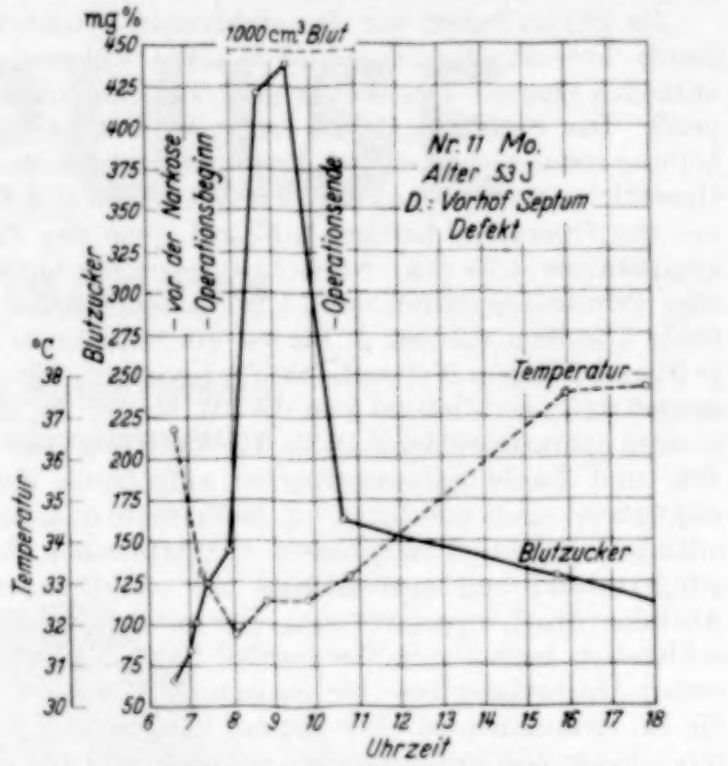


Abb. 2. Anstieg des Blutzuckerspiegels von 62 auf 140 mg-%, bei der Wiedererwärmung zeitgerechter Blutzuckerspiegelabfall

GREGGY berichtet, daß mit der fortschreitenden Abkühlung auch der Blutdruck als lineare Funktion abfällt. BLALATTIES und HARWARTH vermuten, daß sich während der Einleitung der Hypothermie ein Kombinationsmechanismus entwickelt als Folge des gestiegenen Nieren-Gefäßwiderstandes und des verringerten Herzzeitvolumens.

Von BIGGELOW und HEGANAURE wird berichtet, daß das Herzzeitvolumen bei unterkühlten Hunden abfällt. PREC zeigte, daß das Zittern der Hunde vorübergehend zu einem vergrößerten Herzzeitvolumen bei beginnender Unterkühlung führe. In Anbetracht der Tatsache, daß die Glomerulusfunktion während der Hypothermie mehr absinkt als die Urinproduktion, ist es verwunderlich, daß kein Abfall der Elektrolytausscheidung beobachtet wurde. Der Vollständigkeit halber muß man auch die Daten anführen, die HOLZHÖHNER, RASCHER und FINKE in ihrem Bericht aus Dachau über die Abkühlungsversuche am Menschen in der Schockbehandlung nach prolongierter Kälteexposition, besonders im Wasser feststellen. Danach stieg der Blutzuckerwert genau so schnell an, wie die Körpertemperatur abfiel.

In der Arbeit von FISCHER u. Mitarb. wurde gezeigt, daß der O_2-Gehalt der peripheren Leberarterie und der O_2-Gehalt des venösen Blutes und auch der Glykogengehalt der Leber während der Hypothermie absinkt.

MILES und CHURCHILL-DAVIDSON haben den Einfluß der Unterkühlung auf die Nierendurchblutung bei Hunden beobachtet und dabei gefunden, daß der Nierenblutdurchfluß bei 29° auf die Hälfte und bei 24° auf ein Viertel herabgesetzt wurde. Sie fanden auch, daß der Nierenwiderstand am Ende der Unterkühlung 2,25mal höher war als bei der Einleitung der Unterkühlung.

GEORGE und SESSONS und OWALTS berichten, daß kein besonderer Anstieg des Blutzuckers während der Thiopentalnarkose in Kombination mit N_2O und O_2 beobachtet wurde.

Methode

Wir haben von Patienten, die für Herzoperationen Unterkühlungsnarkosen erhielten, zur Blutzuckerbestimmung Blut entnommen. Die erste Abnahme war Venenblut, ehe man die Narkose einleitete, alle weiteren Entnahmen erfolgten aus der A. radialis, die sich hierzu anbot, da in ihr ohnehin fortlaufende periphere arterielle Druckwerte gemessen wurden. Die Anaesthesie wurde mit einem Thiobarbiturat Inactin 0,5—0,9 g, Pethidin 0,05 g und Succinylcholin (Pantolax) 0,03 g als kurzwirkendes Muskelrelaxans zur Intubation eingeleitet. Nach der Intubation wurde die Narkose mit N_2O, O_2 50% und Curarin unterhalten. Bei Bedarf wurde zusätzlich Pethidin gegeben. Während der ganzen Operationsdauer wurde Wechseldruckbeatmung durchgeführt. Dann wurden die schlafenden vollcurarisierten Patienten vom Narkosevorbereitungszimmer in den Operationssaal transportiert. Die Unterkühlung erfolgte dadurch, daß die Patienten zwischen Schlauchmatratzen gelagert wurden, durch die eine alkoholische Kühlsohle von einer Kühleinheit gepumpt wurde (Unterkühlungsapparat nach MAQUET-HORATZ). Es wurde so lange unterkühlt, bis die rectale Temperatur (zentral 29,8—30) 31—30° C erreicht hatte. Dann wurde die Zirkulation der Kühlsohle unterbrochen, und die Temperatur wurde zwischen (zentral 29,8—30°) 30 und 31° gehalten.

Die Temperaturmessung erfolgte elektrisch mit Thermoelementen, die in das Rectum und in den Oesophagus eingeführt wurden. Die Wiedererwärmung der Patienten wurde durch Erwärmung der Kühlflüssigkeit in den Schlauchmatratzen erreicht, und nach Operationsende wurde die weitere Erwärmung auf der Wachstation dadurch erzielt, daß der Patient unter ein Plastikzelt gelegt wurde, in das Luftwärme mit Sauerstoff hineingeleitet wurde (Draeger-Hypotherm). Die Blutproben wurden alle halbe Stunde entnommen, bis die Temperatur normalisiert war.

Der Blutzucker wurde durch die enzymatische Methode mit Hilfe der Biochemica-Test-Boehringer-Reagentien bestimmt.

Die Enzym-Glucose-Oxydase (G.O.D.) katalysiert die Oxydation von u—d.+ Glucose zum Gluconolacton, das weiter mit Wasser zu Gluconsäure reagiert. Nach folgender Gleichung:

$$\text{Glucose} - H_2O - O_2 \xrightarrow{\underline{\text{GOD}}} \text{Gluconsäure} - H_2O_2 -.$$

Das dabei entstehende Wasserstoffsuperoxyd H_2O_2 wird in gekoppelter Indicatorreaktion weiter umgesetzt.

H_2O_2 oxydiert unter enzymatischer Katalyse durch Peroxydase POD den Wasserstoffdonator DH_2 (z. B. O-Dianisidin, der dabei in den rotbraunen Farbstoff D übergeht.

Nach folgender Gleichung:

$$H_2O_2 + DH_2 \xrightarrow{\underline{\text{POD}}} 2\,HO + D.$$

Die Gesamtgleichung heißt also:

$$\text{Glucose} + O_2 + DH_2 \xrightarrow[\text{POD}]{\text{GOD}} \text{Gluconsäure} + H_2O + D.$$

Die Menge des braunen Farbstoffes ist also ein Maß für die umgesetzte Glucosemenge. Da die Reaktionen quantitativ

ablaufen und GOD spezifisch auf d(—)Glucose eingestellt ist, handelt es sich um eine Bestimmungsmethode für „Wahre Glucose". Der Farbstoff wird bei 436 mm Wellenlänge calorimetriert.

Wir zeigen ihnen nun eine typische Kurve, die wir später zur Diskussion stellen (Abb. 1).

Man sieht einen steilen Anstieg und einen steilen Abfall des Blutzuckerspiegels im Vergleich zur Temperaturkurve. Dieser steile Anstieg kann gedeutet werden

1. als Folge starker initialer Temperatursenkung,
2. als Folge einer schnelleren Bluttransfusion während der eigentlichen Operation
3. als Folge einer in der Kälte verlangsamte Glykolyse.

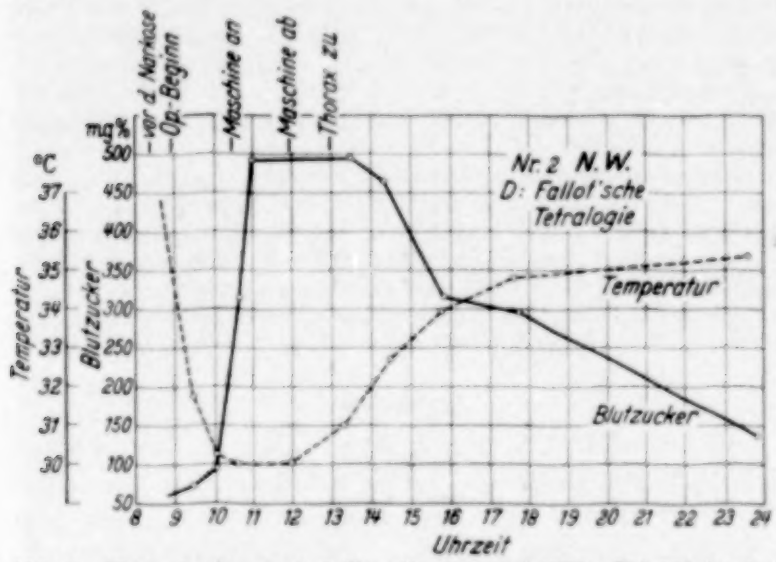


Abb. 3. Blutzuckerkurven bei Hypothermie und ECC. Bei 31° (zentral gemessen) vor der Perfusion 300 mg-%, Maschinenblut vor der Perfusion 110 mg-%, während der Perfusionansteigend auf 500 mg-%

Zusammenfassung der ersten Untersuchungsergebnisse

Der Blutzuckerspiegel während der Unterkühlung wurde an solchen Patienten untersucht, die sich einer Herzoperation unterziehen mußten. Die erste Blutentnahme erfolgte vor Beginn der Anaesthesie. Weiterhin wurde jede halbe Stunde Blut abgenommen, manchmal jedoch nur alle Stunde, wenn die Umstände es nicht anders erlaubten. Während der Blutentnahme wurde während der Unterkühlung die oesophageale (auf Herzhöhe) und die rectale Temperatur registriert. Dabei fanden wir, daß der Blutzuckerspiegel in dem gleichen Maß ansteigt, wie die Temperatur fällt, später in dem gleichen Maße abfällt, wie die Temperatur steigt. Bei einigen Fällen ist ein steiler Anstieg des Blutzuckerspiegels bemerkt worden. Dieses konnte abhängen von einer zu schnellen Bluttransfusion, die erforderlich war, um einen großen Blutverlust während der Operation auszugleichen. Bei demselben Patienten war ein steiler Abfall des Blutzuckerspiegels aufgefallen. Dieses mag die Folge einer herabgesetzten Nierenschwelle für den Zucker während der Hypothermie sein. Verschiedene Ursachen wurden diskutiert, die auf den Blutzuckerstoffwechsel während der Unterkühlung einwirken (Abb. 2).

Beobachtungen an Patienten während des extrakorporalen Kreislaufes in Hypothermie

Interessant erschien uns nun, das Verhalten des Blutzuckers bei Hypothermie und extrakorporalem Kreislauf zu untersuchen. Die Herz-Lungen-Maschine wurde zunächst mit isotonischer Glucoselösung gewaschen und dann mit Blut gefüllt, das dann in der Maschine zirkulierte. Ehe die Maschine an den Patienten angeschlossen wurde, entnahmen wir eine Blutprobe aus dem Maschinenblut für die Blutzuckerbestimmung. Außerdem wurden verschiedene Blutproben von den Patienten aus der A. radialis vor dem Beginn der Perfusion entnommen. Die Blutproben wurden während der Perfusion vom Patienten entnommen, und zwar zunächst alle halbe Stunde. Die Untersuchungen wurden an sieben Patienten durchgeführt. Vor Beginn der Anaesthesie war der durchschnittliche Blutzucker etwa 75 mg-%. Vor Beginn der Perfusion fanden wir beim Patienten Blutzuckerspiegel durchschnittlich von etwa 160 mg-%, bei einer durchschnittlichen Temperatur zentral, d.h. eosophageal gemessen, 32°. Der Blutzuckerspiegel im Maschinenblut vor Beginn der Perfusion war durchschnittlich 787 mg-%, und während der Perfusion war

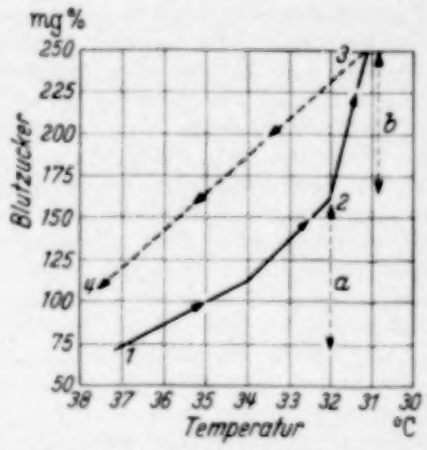


Abb. 4. Zusammenfassende graphische Darstellung aller Untersuchungen. *a* Blutzuckeranstieg als Folge der reinen Hypothermie; *b* Blutzuckeranstieg als Folge der reinen Hypothermie und endogenen Glucose; *1* Blutzuckerwert vor Narkoseeinleitung; *2* Blutzuckerwert unmittelbar vor Bluttransfusion; *3* Blutzuckerwert bei tiefstem Temperaturwert; *4* Blutzuckerwert nach Hypothermie bei normaler Temperatur

der Blutzuckerspiegel des Maschinenblutes durchschnittlich etwa 431 mg-%. Am Ende der Perfusion war der Blutzuckerspiegel der Patienten durchschnittlich 344 mg-%, und $4^1/_2$ Std nach Operationsende wurde ein durchschnittlicher Blutzuckerwert von 143 mg-% gefunden. Somit fanden wir einen Blutzuckerspiegelwert während der Perfusion, der dreimal so hoch war als vorher. Am Perfusionsende sinkt der Blutzuckerspiegel langsam ab, bis er etwa $4^1/_2$ Std nach Ende der Operation normale Werte zeigt (Abb. 3 und 4).

Diskussion

Der durchschnittliche Blutzuckerwert vor dem Anaesthesiebeginn mit Hypothermie war bei den von uns untersuchten Fällen etwa 75 mg-%. Der Blutzuckerwert bei der größten Senkung der Körpertemperatur zwischen 30 und 31° (zentral-oesophageal auf Herzhöhe gemessen weit vor 190 mg-%. Dieser Wert entspricht dem Operationszeitpunkt kurz vor Beginn des eigentlichen Eingriffes am Herzen oder an den großen Gefäßen. Das entspricht gleichzeitig dem Zeitpunkt, zu dem einigen Patienten schon etwas Citrat- oder Heparinblut gegeben wurde, um den bisheringen Blutverlust auszugleichen. Am Ende der eigentlichen Herzoperation betrug der Blutzuckerspiegel durchschnittlich 220 mg-%. Bei einigen Patienten fadnen wir Werte im Maximum 437 mg-%. Der Blutzuckerspiegel sank in demselben Maße, wie sich die Körpertemperatur dem normalen Wert näherte.

Die Ursachen für den Blutzuckergehalt während der Hypothermie können unter verschiedenen Aspekten diskutiert werden.

1. Wechsel der chemischen Reaktion der Skeletmuskulatur.
2. Veränderte Körperreaktionen während der Hypothermie, hervorgerufen durch endokrine Ursachen.

3. Veränderte Nierenfunktion durch veränderte Verhältnisse unter der Hypothermie im Gefäßsystem.

4. Änderung der Leberfunktion.

Alle diese oben angeführten Ursachen erniedrigen den Kohlenhydratstoffwechsel unter der Hypothermie.

ad 1. Eine der wahrscheinlichsten Ursachen ist das Zittern des Körpers in frühen Stadien der Unterkühlung, wenn keine genügende Muskelentspannung durch Relaxantien herbeigeführt wurde. Man muß dabei zwei Arten von Muskelzittern unterscheiden, wie schon PABLO und MORALES angaben. Es treten während der Hypothermie einmal Zittern in großen Ausschlägen auf, welches mit dem bloßen Auge zu erkennen ist, aber auch feine Muskelfibrillationen, die klinisch gar nicht in Erscheinung treten, sondern nur im EKG sichtbar werden.

Als Folge dieses Zitterns und des damit ansteigenden Muskeltonus zu dieser Zeit steigt der Blutmilchsäurespiegel an, während das Muskelglykogen abnimmt. Auch muß zu diesem Zeitpunkt ein schnellerer Glykogenabbau in der Leber stattfinden. Der Anstieg des Blutzuckerspiegels unter diesen Bedingungen kommt wohl von einer verminderten Utilisation und aus der Glykogenolyse. Die Rolle der Glykogenolyse während der Hypothermie ist ungewiß. Wenn die Depots tierischen Kohlenhydrates ausreichend sind, kann man einen Blutzuckeranstieg erklären. Mit weiterer Senkung der Körpertemperatur sistiert das Zittern. Der Muskeltonus nimmt ab, und die Ausnutzung der Glucose wird zurückgehalten und der anfängliche Blutzuckeranstieg bestimmt das Niveau für spätere Stadien. Wenn der anfängliche Leberglykogenspiegel niedriger ist als bei ausgehungerten Tieren, kommt es zwar zu einem Blutzuckeranstieg bei Hypothermieanfang, aber er wird von einem massiven Abfall während der weiteren Unterkühlungsperiode gefolgt. Es gibt auch ohne Zittern einen Blutzuckeranstieg, und zwar bei Temperaturen von 30° und niedriger, bei denen der Glucoseumsatz erheblich zurückgeht. Die Ungleichheit des Stoffwechsels hängt sowohl von endogenen als auch von exogen zugeführter Glucose ab. Diese Tatsachen stellten eine Reihe von Autoren bei Glucoseinfusionen während der Hypothermie fest.

ad 2. *Veränderungen im endokrinen System.* Die anfängliche Einleitung der Unterkühlung wirkt wie ein Stress und aktiviert die Nebennierenrinden. Durch die vermehrte Adrenalinausschüttung steigt der Blutzucker durch Glykogenolyse an.

ad 3. *Nierenfunktionsänderungen.* Unter verschiedenen Gesichtspunkten kann man die erniedrigte Zuckerausscheidung durch die Nieren diskutieren.

a) Durch die verminderte Nierenaktivität. Hierdurch wird der Blutzuckerspiegel auf dem konstanten hohen Niveau während der ganzen Hypothermie erhalten.

b) Einen indirekten Effekt auf die Glomurulusfiltration üben die veränderten Gefäßverhältnisse aus. Die Filtration ist um 48% herabgesetzt und der Nierendurchfluß um 44%. Während der Unterkühlung gibt es mindestens drei mögliche Ursachen für den Filtrationsrückgang:

α) Verminderter Blutdruck.

β) Abfall des Herzzeitvolumens.

γ) Anstieg des Nierenwiderstandes.

ad α) Während die Körpertemperatur langsam zunehmend absinkt, fällt auch der Blutdruck von durchschnittlich 114 auf 86 mm Hg ab. Dadurch ist die Nierendurchblutung geringer und zieht einen Rückgang der Glomerulusfunktion nach sich.

ad β) Durch BIGGELOW und HEGNAUER wurde von einem verminderten Herzzeitvolumen bei hypothermierten Hunden berichtet. Der Prozentsatz des Rückganges der Nierendurchblutung scheint dieselben Gründe zu haben wie der Rückgang des Herzzeitvolumens.

ad γ) Es zeigt sich, daß der Abfall des Blutdruckes nicht mit dem Abfall des Nierendurchflusses genau zusammenfällt. Der erhöhte Nierenwiderstand scheint durch größere Viscosität des Blutes bei niedriger Temperatur vorgetäuscht. Die Erhöhung der Viscosität während der Hypothermie hängt vermutlich von einem vorübergehenden Plasmaverlust aus der zirkulierenden Blutmenge entweder als Folge einer Retention in den kleinen peripheren Gefäßen oder als Folge eines plötzlichen Wasseraustrittes in das perivasculäre Gewebe ab. Aus all diesen Gründen kann man annehmen, daß der Blutzuckeranstieg durch die verminderte Glomerulusaktivität entsteht.

c) Wechsel der Tubulusaktivität während der Hypothermie. Während die Glomerulusfiltration vermindert ist, ist die Wasserausscheidung nicht vermindert. Offenbar hängt dieses von einem Rückgang des Tubulustransportes ab. Interessant ist, die Konzentration des Zuckers im Urin und im Plasma zu vergleichen. Der relative Anstieg des Urinzuckers und die Konzentration hängt vom Abfall der Rückresorption von Glucose, die größer ist als der Abfall der Wasserrückresorption, ab.

Augenscheinlich übt die Kälte einen verschiedenen Einfluß auf den Nierenmechanismus aus, die einerseits für das Wasser und andererseits für die Zuckerrückresorption verantwortlich gemacht werden. Die Zuckerresorption scheint auf Kälte sehr empfindlich zu reagieren. Sie verhält sich wie Phlorrhizin. Das Phlorrhizin soll deswegen so schädlich sein, weil es die Phosphorylierung der Glucose verhindert. Dieser Vorgang ist aber eine unbedingte Notwendigkeit für die Zukkerrückresorption. Ob es aber dieser oder ein anderer enzymatischer Prozeß ist, der durch die Kälte beeinträchtigt wird, ist nicht genau geklärt.

ad 4. *Veränderungen in der Leberfunktion.* Die Gallenproduktion in der unterkühlten Leber ist herabgesetzt, und das Leberglykogen wird schneller ausgenutzt. Bei den Tieren, die zu Beginn der Unterkühlung große Kohlenhydratspeicher haben, steigt der Blutzuckerspiegel während der Unterkühlungseinleitung schnell an, und das Niveau bleibt erhöht. Auch scheint es möglich, daß eine geringgradige Leberhypoxie vorliegt.

Die Arbeiten von BERNARD, FISCHER u.a. zeigten, daß der O_2-Gehalt des peripheren arteriellen Leberblutes abfällt, der des venösen Leberblutes auch herabgesunken ist und der Glykogengehalt der Leber während der Unterkühlung gleichfalls abnimmt. Ob die Funktion der Langerhansschen Inseln in bezug auf die Insulinsekretion gleichfalls während der Hypothermie beeinträchtigt wird, ist noch nicht untersucht.

Ergebnisse

Es wurden Untersuchungen über das Verhalten des Blutzuckers bei Patienten durchgeführt, an denen Herzoperationen teils mit Hilfe der Hypothermie und teils mit Hilfe der Herz-Lungen-Maschine vorgenommen wurden.

Der Blutzucker wurde durch die enzymatische Methode mit Hilfe der Biochemica-Test-Boehringer-Reagentien bestimmt.

a) Hypothermie. Der durchschnittliche Blutzuckerwert vor dem Anaesthesiebeginn mit Hypothermie war bei den von uns untersuchten Fällen etwa 75 mg-%. Der Blutzuckerwert bei der größten Senkung der Körpertemperatur zwischen 30 und 31,5° war etwa 190 mg-%. Am Ende der eigentlichen Herzoperation betrug der Blutzuckerspiegel durchschnittlich 220 mg-%. Der Blutzuckerspiegel sinkt in demselben Maße, wie sich die Körpertemperatur normalen Werten nähert.

b) Hypothermie und ECC. Es wurde ein durchschnittlicher Blutzuckerspiegel am Patienten vor Anaesthesiebeginn von etwa 75 mg-% gemessen, vor Perfusionsbeginn etwa 160 mg-% bei einer Temperatur von 32° C. Der durchschnittliche Blutzuckerwert des Maschinenblutes vor Beginn der Perfusion war 787 mg-%, und während der Perfusion war der Blutzuckerspiegel des Maschinenblutes 431 mg-% durchschnittlich. Am Ende der Operation fiel der Blutzuckerspiegel der Patientin als lineare Funktion der Körpertemperatur des wiedererwärmten Patienten.

Summary. It has been found that the blood sugar level at a central temperature of 30° C was 190 mg-%. At the end of the operation the blood sugar level had increased to 220 mg-% due to blood transfusion to compensate blood loss. This level gradually fell as the body temperature increased.

In combination with E.C.C. the blood sugar level before the begin on anaesthesia was approximately 75 mg-%.

Before perfusion at a central temperature of about 32° C, the blood sugar level was approximately 160 mg-%.

Blood sugar in the machine before perfusion was 787 mg-% and during perfusion 431 mg-%. At the end of the operation the blood sugar level fell gradually as the temperature of the

HEPARIN

Vitrum

das erste rein dargestellte Handelspräparat seiner Art besitzt die längste Erfahrung.

Protaminchlorid neutralisiert unübertroffen.

Medica Vitrum

ARZNEIMITTEL — G.M.B.H.

HAMBURG-Wandsbek 1

Postfach 13365

Neuerscheinung!

Moderne Narkose

Theorie und Praxis der Routineverfahren

Von Dr. med. habil. LOTHAR BARTH
und Dr. med. MANFRED MEYER,
Fachärzte für Anaesthesiologie,
Robert-Rössle-Klinik, Berlin

XVIII, 428 Seiten,
306 zum Teil farbige Abbildungen.
16,7 × 24 cm. 1961.

Ganzleinen etwa DM 52,—

Der klinische Betrieb erfordert in steigendem Maße gut ausgebildete Anaesthesisten. Diesen die notwendigen Kenntnisse zu vermitteln ist Aufgabe des vorliegenden Buches. Es soll dazu beitragen, die Entwicklung der modernen Anaesthesie zu fördern und das ärztliche Interesse in breitem Maße zu erwecken.

Einleitend berichten die Verfasser über die Pharmakologie der Narkosemittel und -Hilfsmittel. Die weiteren Abschnitte befassen sich mit der Inhalationsnarkose, der Freihaltung der Luftwege, der Atmung, der künstlichen Beatmung und der Bluttransfusion. Es ist den Verfassern gelungen, ein modernes Werk der Anaesthesiologie zu schaffen. Besondere Beachtung verdienen die zahlreichen und didaktisch klaren Abbildungen.

VEB GUSTAV FISCHER VERLAG JENA

STICKSTOFFWERKE LINZ/DONAU PHARM. ABT.

LYSTHENON
kürzeste Muskelrelaxation

IMBRETIL
das ideale Relaxans für große Chirurgie und zur Behandlung des Tetanus

für Deutschland LENTIA GmbH München 15 * für die Schweiz: GLOBOPHARM A.G. Zürich

body increased. Various causes of rise in blood sugar level during hypothermia are discussed.

Literatur. Anderson, M., u. K. D. Nielson: Acta med. scand. **151**, 191 (1955). — Biggelow, W. G., W. T. Mustard and I. G. Evans: J. thorac. Surg. **28**, 463 (1954). — Björk, V. O.: Acta chir. scand. **96** Suppl. 137 (1948). — Fuhrmann, F. A., and J. M. Crimson: Amer. J. Physiol. **149**, 552 (1947). — Grosse-Brockhoff, F., u. W. Schoedel: Naunyn-Schmiedeberg's Arch. exp. Path. Pharmak. **201**, 417 (1943). — Holzlhöhner, Rascher and Finke: Ann. Rev. Physiol. **9**, 409 (1947). — Horatz, K.: Münch. med. Wschr. **16**, 426 (1954); — Anaesthesist **3**, 170, 193 (1954); — Habil.-Schr. Hamburg 1956. — Little, D. M.: Anesthesiology **20**, 842 (1959). — Lutz, W.: Anaesthesist **2**, 162 (1953). — Miles, B. E., and C. Davidsen: Anesthesiology **16**, 230 (1955). — Moyer, J., Morris and M. E. de Bakey: Ann. Surg. **145**, 26 (1957). — Moyer, J. H., C. Heider, J. C. Morris and C. Handley: Ann. Surg. **146**, 152 (1957). — Segar, W. E.: Amer. J. Physiol. **195**, 91 (1958).

Briefe an die Herausgeber

Bemerkungen zur Mitteilung von Mikio Sakai und T. Arima:

Transabdominale Spinalanaesthesie für Abdominalchirurgie

Diese Z. **10**, 56 (1961)

Der Gedanke, transabdominal ein Lokalanaestheticum in den Subarachnoidalraum einzubringen, ist nicht neu. Von dem Wiener Chirurgen Oppolzer[1] ist diese Technik schon früher zur Verlängerung einer abklingenden Spinalanaesthesie entwickelt und bekanntgegeben worden, so daß den japanischen Autoren eine Priorität für diese Methode nicht zuerkannt werden kann. 1949 berichtete Oppolzer in der „Wiener Gesellschaft der Ärzte" über sein Verfahren der „Vorderen Lumbalanaesthesie", auf das er damals gleich große Hoffnungen setzte, wie sie jetzt von Sakai und Arima zum Ausdruck gebracht werden. Die transabdominale Technik von Oppolzer setzte sich jedoch nicht durch, wurde bald von modernen Anaesthesieverfahren überflügelt und ist heute an seiner eigenen Klinik völlig in Vergessenheit geraten. Eine gleiche oder ähnliche Entwicklung ist in Japan zu erwarten, da ein qualifizierter Anaesthesist kaum in die Verlegenheit kommen wird, eine Kanüle durch die Zwischenwirbelscheibe in den Duralsack manipulieren zu lassen, um die nötige Schmerzfreiheit und Muskelerschlaffung für eine Bauchoperation zu gewährleisten.

Unsere japanischen Kollegen sind zu beglückwünschen, daß ihr Vorgehen bisher noch keine komplizierenden Schäden zur Folge hatte. Bei kritischer Bewertung der transabdominalen Technik muß man nämlich bedenken, daß diese mit einer Verletzung des Annulus fibrosus verbunden ist und so zur Herniation des Nucleus pulposus führen kann. Immerhin ist aus der Literatur bekannt, daß schon eine Lumbalpunktion durch akzidentelles Anstechen der Bandscheibe einen Pulposusprolaps verursachen kann[2]. Die Indikation zur transabdominalen Spinalanaesthesie sollte deshalb auch dort Einengung und Zurückhaltung erfahren, wo noch kein geschulter Anaesthesist dem Chirurgen zur Seite steht.

Literatur. [1] Oppolzer, R.: Wien. klin. Wschr. **61**, 765 (1949). — [2] Wilson, J. N.: Brit. med. J. **1949 II**, 1334.

Dr. L. Havers,
Leiter der Anaesthesieabteilung der Chirurg. Univ.-Klinik, Bonn

Bemerkungen zur Arbeit von G. Maggio:

Beatmungsbronchoskopie in Halothan-Äther-Luft-Narkose

Diese Z. **10**, 175 (1961)

In der Arbeit von Maggio wird ausführlich auf die Schwierigkeiten der Beatmungsbronchoskopie eingegangen. Ich möchte mit unserer eigenen Methode, welche eine Modifikation der von Berquò und Filho angegebenen darstellt, eine weitere Möglichkeit erwähnen. Hierbei wird das mit einer aufblasbaren Manschette versehene Bronchoskop nach einer Einschlafdosis Thiopental unter Succinylerschlaffung und Oberflächenanaesthesie bis vor die Carina eingeführt. Die Manschette wird dann aufgeblasen. Die Beatmung erfolgt über ein direkt am Bronchoskop-Sauerstoffstutzen angebrachtes Rubenventil mit etwa 10—12 Liter Sauerstofflachgasgemisch im Verhältnis 1:2 unter fraktionierter Succinylgabe.

Die Vorteile sind: Praktisch dicht schließendes rückatmungsfreies Narkosesystem. Explosionssicher, genügend hoher Sauerstoffanteil, nicht zu teuer, genügende Schmerzdämpfung, nicht toxisch, gut steuerbar. Insbesondere ist die Beweglichkeit des Bronchialbaums bei der passiven Beatmung und dem dichten System gut zu überprüfen, was z. B. für die Erkennung von Wandstarre, Ventilmechanismus usw. wichtig ist. Bei der reinen Insufflationsmethode am atemgelähmten Patienten ist ein Einblick in die Kinetik des Bronchialbaums nicht zu gewinnen.

Die Erfahrung mit diesem Verfahren ist sehr günstig, so daß ich sie hier mitteilen will.

Literatur. Berquò, S. G., and P. C. Filho: Anesth. and Analg. **39**, 523 (1960).

Dr. G. Hohmann,
Berlin-Frohnau, Wahnfriedstr. 34

Erwiderung zur vorstehenden Bemerkung von G. Hohmann

Die Narkose mit Lachgas-Sauerstoffgemisch für die Beatmungs-Bronchoskopie haben wir im Anfang unserer Narkosebronchoskopien ebenfalls angewendet, sie aber ganz verlassen. Wir haben nun seit langer Zeit Luft als Vehikel eines azeotropen Gemisches gewählt, da mit dieser Methode die Narkose physiologischer, einfacher und ökonomischer ist. Die Verwendung von Luft als Vehikel besitzt im Gegensatz zum Lachgas-Sauerstoffgemisch den Vorteil, einen physiologischen Gasaustausch ohne Gefahr eines pulmonären Kollapses und einer Diffusionsanoxie zu gewährleisten, und die einfache Apparatur (ohne Flaschen, Reduzierventile, Manometer, Flowmeter, Ruben-Ventil) erlaubt dem Anaesthesisten, sich in erhöhtem Maß der Überwachung des Patienten zu widmen. Auch hat das azeotrope Gemisch gegenüber dem Lachgas gewisse Vorteile, da es eine gute bronchodilatatorische, sekretionshemmende und antiemetische Wirkung besitzt. Es ermöglicht ferner die Durchführung einer Beatmungsbronchoskopie ohne zusätzliche Verwendung von Muskelrelaxantien und Lokalanaesthesie. Die Lachgasnarkose kann im Gegensatz zu der von uns beschriebenen Narkosemethode nicht gut gesteuert werden, da sie eine konstante Sauerstoffkonzentration erfordert, um eine Analgesie ohne Hypoxie zu erhalten. Eine höhere Sauerstoffkonzentration ist bei unserer Methode nicht notwendig, da der Sauerstoffgehalt der atmosphärischen Luft durchaus genügt. Die Ursache des Eintretens einer Hypoxie während der Verwendung von Luft

liegt nicht am Sauerstoffmangel, sondern an einer ungenügenden Lungenventilation. Diese darf nicht durch eine höhere Sauerstoffkonzentration, sondern nur durch eine bessere Beatmung korrigiert werden. Einzig vor dem Einführen des Bronchoskops ist in gewissen Fällen eine höhere Sauerstoffzufuhr angezeigt. Die Erhöhung der Sauerstoffkonzentration bedingt jedoch für die Unterhaltung der Narkose wesentliche Nachteile; denn der Anaesthesist ist nicht mehr imstande, ohne zusätzliche komplizierte Apparatur eine CO_2-Retention sofort zu diagnostizieren. Auch für den postnarkotischen Verlauf bedeutet sie für den Patienten eine erhöhte Gefährdung, besonders in Krankenhäusern ohne geübtes Personal zur Überwachung des Kranken. Da der Patient bei der Verwendung von atmosphärischer Luft vor, während und nach der Narkose die gleiche Sauerstoffkonzentration einatmet, ist eine postnarkotische Hypoxie praktisch ausgeschlossen, vorausgesetzt, daß die Ventilationsverhältnisse der Lungen normal sind. Sind diese jedoch verändert und werden sie nicht durch eine Verbesserung der alveolären Durchlüftung korrigiert, sondern einzig durch vermehrte Sauerstoffzufuhr, so besteht in der ersten postoperativen Phase eine erhöhte Hypoxiegefahr. Diese wird dadurch bedingt, daß nach Beendigung der Narkose der Patient plötzlich nur noch den in normal atmosphärischer Luft enthaltenen Sauerstoff erhält, dessen Konzentration jedoch unter gestörten Ventilationsverhältnissen nicht mehr zur Aufrechterhaltung einer normalen arteriellen Sauerstoffsättigung ausreicht.

In unserer Arbeit über die Beatmungsbronchoskopie in Halothan-Äther-Luftnarkose werden zudem die Nachteile der intravenösen Barbituratzufuhr zur Unterhaltung der Narkose betont. Wie wir auf S. 177 erwähnen, schließt die Beatmungsbronchoskopie in Narkose keine besonderen Schwierigkeiten ein. Wir teilen die Auffassung von Hohmann, daß die Insufflationsnarkose bei gelähmten Patienten keinen Einblick in die Kinetik des Bronchialbaumes zuläßt. Bei der von uns beschriebenen Technik handelt es sich jedoch nicht um eine Insufflations-, sondern um eine Beatmungsnarkose. Eine Manchette, die übrigens die Bewegungsfreiheit des Bronchoskoprohres behindert, ist bei unserer Methode nicht notwendig, da wir (vgl. S. 177) während der passiven Überdruckbeatmung mit dem Oxford-Inflating-Bellows in der Lage sind, die Beweglichkeit des Bronchialbaums zu überprüfen, da ein eventueller Luftverlust neben dem Rohr leicht kompensiert werden kann (Kapazität der Concertina ca 2 *l*).

Literatur. Cole, P. V., and J. Parkhouse: Brit. J. Anaesth. **33**, 265 (1961).

Dr. G. Maggio, Univ.-Klinik und Poliklinik für Ohren-, Nasen- und Halskranke, Bürgerspital, Basel/Schweiz

Tagungsberichte

Bericht über das 3. Freiburger Kolloquium über Grundlagen, Ergebnisse und Probleme von Kreislaufstörungen

am 24. und 25. 3. 1961

Vom diesjährigen Thema **Durchblutungsmessungen** sollten sich neben den Internisten und Kreislaufphysiologen auch die Chirurgen und Anaesthesisten angesprochen fühlen. Die Wahl der Vortragsthemen und Referenten oblag wieder einem wissenschaftlichen Ausschuß unter dem Vorsitz von Prof. Dr. H. Krauss, während die Organisation in großzügigster Weise von der Fa. Hellige & Co., Freiburg i. Br., durchgeführt wurde, die auch zum Begrüßungsabend am 23. 3. in der Stadthalle eingeladen hatte. Der Ehrenvorsitzende, Prof. Dr. A. Weber (Bad Nauheim), konnte leider nicht persönlich teilnehmen.

Der erste Teil der Vorträge war der **Messung der peripheren Durchblutung** gewidmet, wobei unter dem Vorsitz von Ratschow (Darmstadt) die verschiedenen Methoden von Vertretern der theoretischen Fächer abgehandelt wurden. Brecht und Barbey (Tübingen) berichteten über die *Gefäßoscillographie* und ihre Bedeutung für die Erkennung von Durchblutungsstörungen, Schuhfried (Wien) über die *Rheographie* und Dittmar (Heidelberg) über die *Volum-* und *Verschlußplethysmographie*. Die *thermoelektrischen Verfahren* zur Messung der Haut- und Muskeldurchblutung wurden von Hensel (Marburg) und Wever (Erling-Andechs) besprochen, Loose (Itzehoe) zeigte an hervorragenden Röntgenbildern, was die *Angiographie* bei der Erfassung der peripheren Zirkulation zu leisten vermag. Ein Bericht über die Anwendung radioaktiver Testsubstanzen zur Durchblutungsmessung mußte wegen Verhinderung der Referenten ausfallen.

Dem Anaesthesisten sind aus diesem Gebiet vor allem die von Boucke und Brecht entwickelten Geräte zur Kreislaufüberwachung bekannt. Inzwischen wurden die auf dem Prinzip der beheizten Thermoelemente (in Form einer Nadel oder eines auf die Haut aufgesetzten Meßkopfes, Hensel) bzw. des Widerstandsthermometers („Pille" nach Aschoff) beruhenden Methoden weiterentwickelt, so daß sie auch im Operationssaal mit relativ geringem Aufwand benutzt werden können. Beide Methoden sind von den Schwankungen der Blut- und Umgebungstemperatur unabhängig, da nur der durch die Durchblutung gegebene Wärmetransport registriert wird. — Über die Brauchbarkeit der Rheographie unter den Bedingungen des Operationssaales entwickelte sich eine längere Diskussion, der zu entnehmen war, daß der Patient während der Messung ruhig liegen muß und nicht berührt werden darf. Gemessen wird die pulssynchrone Änderung der elektrischen Leitfähigkeit des zwischen den Elektroden liegenden Gewebes, die von dessen Blutgehalt abhängt. Man erhält also einen Volumpuls, aus dem man nur mit der üblichen Vorsicht auf die Durchblutung schließen darf. Aus der Geschwindigkeit der Füllungsänderung (dem 1. Differentialquotienten der Originalkurve) kann man zusätzlich die Pulswellengeschwindigkeit berechnen. Die klinischen Referate über Anwendung und Aussagekraft dieser Methoden für die Diagnose und Prognose der peripheren Durchblutungsstörungen hielten Marx (Darmstadt), Rau (Köln), Rösch (Freiburg i. Br.) und Moser (Freiburg i. Br.).

Die halbblutigen und blutigen *Durchflußmessungen* (Vorsitz: Aschoff, Erling-Andechs) wurden von Hille, Freiburg i. Br. (Bubble-flowmeter, Rotameter und Stromborste), Wever, Erling-Andechs (Thermostromuhr) und Bretschneider, Köln (Druckdifferenz-, elektromagnetische und andere Meßverfahren mit hoher zeitlicher Auflösung) besprochen, während Overbeck, Freiburg i. Br. über die derzeitigen Verfahren zur *Kontrolle des Perfusionsvolumens* bei extrakorporaler Zirkulation referierte. Bei experimentellen Untersuchungen hängt es von der jeweiligen Aufgabe ab, welche Methode den Vorzug verdient. Das Bubble-flowmeter wurde durch automatischen Blasengeber, Doppelimpulssperre und Ordinatenschreiber verbessert; die größte Meßgenauigkeit wird bei einem Fluß von etwa 60 cm^3/min erzielt. Die Thermostromuhr hat — bei den bekannten Schwierigkeiten einer Absolutmessung — den Vorteil, daß die Gefäße nicht eröffnet werden müssen und rasche Änderungen der Durchblutung in mehreren Organen gleichzeitig erfaßt werden können. Die neuen Elemente geben die quantitativen Verhältnisse auch bei pulsierender Durchströmung besser wieder, doch ist bei ausgesprochen phasischer Strömung das elektromagnetische Meßverfahren allen anderen überlegen. Es beruht darauf, daß in einem Leiter (Blut), der in einem Magnetfeld rechtwinklig zu dessen Achse bewegt wird, eine der Geschwindigkeit des Blutstroms proportionale Potentialdifferenz entsteht.

Zweites Hauptthema des Kolloquiums war die **Bestimmung des Herzzeitvolumens** unter dem Vorsitz von Reindell (Freiburg i. Br.), wobei die Bedeutung der neueren Methoden im Vergleich zu den bekannten Verfahren herausgehoben wurde. Lochner (Düsseldorf) gab einen Überblick über die *Bestimmung des Herzminutenvolumens* mit Verdünnungs- und Injektionsmethoden. Das Standardverfahren ist die Berechnung des Lungendurchflusses aus der Sauerstoffaufnahme und der arteriovenösen Sauerstoffdifferenz nach dem Fickschen Prinzip, wozu das rechte Herz katheterisiert und arteriell punktiert werden muß. Die Fehlerbreite, bedingt durch respiratorische Schwankungen der a.v.-Differenz und periodische Änderungen der Lungendurchblutung, wird im Mittel mit 4—5% und maximal mit 10—15% angegeben. Nach dem gleichen Prinzip sind Bestimmungen mit p-Aminohippursäure oder radioaktivem J^{131}-Perabrodil möglich, wenn die Testsubstanz in kontinuierlichem Strom durch den Herzkatheter injiziert wird. Größeres Interesse haben in letzter Zeit die Farbstoffverdünnungsmethoden gefunden. Das Absorptionsmaximum des Cardiogreen liegt mit 805 mμ so, daß die Messung durch

Schwankungen der Sauerstoffsättigung des Blutes nicht beeinträchtigt wird. Für quantitative Bestimmungen ist es vorteilhaft, das arterielle Blut möglichst nahe der Aortenklappe zu entnehmen. Unblutig kann die Farbstoffpassage am Ohrläppchen mit geeigneten Geräten aufgezeichnet werden. Die Berechnung des HZV aus der erhaltenen Kurve setzt eine möglichst verzeichnungsfreie, empfindliche Registrierung voraus, die z. B. die normalen Pulsationen erkennen lassen soll. In der Diskussion wurde hervorgehoben, daß die Farbstoffverdünnungsmethode sich besonders bei großen Herzminutenvolumina eignet, während die Ficksche Methode bei kleinem Herzminutenvolumen den Vorzug verdient.

Während die Farbstoffinjektionen wegen der störenden Rezirkulation und der Verfärbung beim Patienten nicht beliebig oft wiederholt werden können, lassen sich mit dem von LÜTHY (Zürich) geschilderten *Thermistor-Verfahren* 30—40 Messungen unmittelbar hintereinander durchführen; begrenzend wirkt nur der Blutverlust, der pro Messung etwa 2 cm³ beträgt. Durch einen Herzkatheter Nr. 10 werden 3—5 cm³ einer eiskalten 0,9%igen NaCl-Lösung rasch injiziert. Zur Temperaturmessung dient ein NTC-Widerstand (Fa. Philips), der in die Spitze eines zweiten, in die art. pulmonalis eingeführten Katheters eingebettet ist und mit 1 Volt beheizt wird. Der elektrische Widerstand des Thermistors ändert sich in praktisch linearer Abhängigkeit von der Temperatur, er wird mit einem geeigneten Gleichstromverstärker hoher O-Stabilität registriert. Die Thermodilutionskurven sind den mit Farbstoffen erhaltenen ähnlich. Zur Ausschaltung von Störungen müssen einige Vorsichtsmaßnahmen eingehalten werden, wie Vorwärmung des Katheters mit aspiriertem Blut, gute Durchmischung der injizierten Lösung mit dem Blut durch seitliche Öffnungen an der Katheterspitze, rasche Injektion und gleichmäßige Raumtemperatur. — SPITZBARTH (Mainz) verglich die bewährten physikalischen Methoden der Schlag- und Herzminutenvolumbestimmung nach WEZLER-BÖGER und BRÖMSER-RANKE sowie die niederfrequente Ballistokardiographie untereinander und mit den zuvor besprochenen Verfahren, speziell bei der Untersuchung verschiedener Kollapsformen. Die sphygmographischen Methoden stimmen mit dem Fickschen Prinzip innerhalb einer Fehlergrenze von 20—30% überein. — Von EMMRICH u. Mitarb. (Freiburg i. Br.) wurden vergleichende Untersuchungen des Herzminutenvolumens mit verschiedenen Methoden bei angeborenen und erworbenen Herzfehlern vorgelegt.

Den Abschluß des Kolloquiums bildete ein *Round-table-Gespräch* zwischen allen Rednern über die *praktische Verwendbarkeit der besprochenen Durchblutungs-Meßverfahren* in der Kreislaufüberwachung chirurgischer Patienten. Wegen des besonderen Interesses für den Anaesthesisten sei hierüber eingehender referiert. Den Vorsitz hatte WIEMERS (Freiburg i. Br.), der einleitend ausführte:

Im Operationssaal ist der Patient Belastungen ausgesetzt, die eine fortlaufende Kreislaufüberwachung sehr wünschenswert erscheinen lassen. Obwohl heute eine Vielzahl von Methoden und Apparaturen zur Verfügung steht, werden solche Registrierungen jedoch relativ selten und routinemäßig höchstens in der Herzchirurgie ausgeführt. Bei der weit überwiegenden Zahl aller Narkosen wird nur die Pulsfrequenz gezählt und die Füllung des Radialispulses mit dem Finger beurteilt. Es gilt schon als fortschrittlich, wenn der Blutdruck regelmäßig gemessen und der Narkoseverlauf protokolliert wird — ein kümmerliches Ergebnis, verglichen mit den Möglichkeiten, die uns die Technik heute zur Verfügung stellt. Die Ursache ist nur zum Teil darin zu sehen, daß fortlaufende Registrierungen umständlich und kostspielig sind; der tiefere Grund ist, daß diese Methoden durchweg nicht *das* aussagen, war wir eigentlich wissen wollen. Wir haben vielleicht zuviel Mühe darauf verwandt, die Methoden der internen Kreislaufdiagnostik in den Operationssaal zu übertragen, ohne uns klarzumachen, daß unsere Fragestellung eine andere ist. Der Internist wünscht möglichst viele und genaue Einzelinformationen über die Erregungsbildung und -leitung im Herzen, über die Muskelkontraktion und die Klappenmechanik, die Blutströmung und den Gefäßwiderstand, um sich ein Bild von der Arbeitsweise des Kreislaufs zu machen und daraus Diagnose, Prognose und Indikationsstellung abzuleiten. Für den Anaesthesisten dagegen sind all diese Größen gegebene Fakten, die zu kennen nützlich ist, an denen er aber kaum etwas verbessern kann. Er wird annehmen dürfen, daß der Kreislauf den Organismus bisher zumindest in Körperruhe ausreichend mit Blut und Sauerstoff versorgt hat; er weiß, daß der Sauerstoffverbrauch des Organismus in Narkose eher absinkt und daß keinem Organ höhere Leistungen abverlangt werden, solange Operation und Anaesthesie störungsfrei ablaufen. Daher ist für ihn die Funktionsweise des Kreislaufs im einzelnen nicht so wichtig, ja nicht einmal die Leistungsbreite ausschlaggebend, sondern ihn braucht im Grunde nur zu interessieren, ob die Organdurchblutung abnimmt. Die Güte der Durchblutung, das Verhältnis vom Sauerstoffangebot zum Bedarf, ist die Größe, auf die unsere Kreislaufüberwachung hinzielen muß. Wenn wir darüber hinaus bei einem Absinken des Herzminutenvolumens noch feststellen könnten, ob primär das Blutvolumen abgenommen hat, die Gefäßinnervation sich änderte oder der Herzmuskel trotz ausreichendem Angebot weniger auswirft, dann wüßten wir alles, was von praktisch-therapeutischer Bedeutung ist!

Die erste Frage lautet daher, welche Methode unter den im Operationssaal herrschenden Bedingungen geeignet ist, Veränderungen des Herzminutenvolumens anzuzeigen; da es weniger auf den Absolutwert als auf die „Güte" der Durchblutung ankommt, ist auch an Verfahren zur Messung der venösen Sauerstoffsättigung zu denken.

Da die Messung des Herzminutenvolumens aber voraussichtlich immer zu den schwierigeren Methoden zählen wird, erhebt sich die weitere Frage, ob man sich nicht auf die Messung der Durchblutung einzelner Organe beschränken kann. Selbstverständlich denkt man dabei zunächst an die Organe mit unmittelbar lebenswichtiger Funktion, also an Herz, Gehirn und Nieren. Es erscheint aber — von technischen Schwierigkeiten abgesehen — fraglich, ob es zweckmäßig wäre, gerade an diesen Organen Messungen vorzunehmen. Bekanntlich hält der Organismus z. B. bei einem Blutverlust die Hirn- und Coronardurchblutung lange hoch, indem er die periphere Zirkulation drosselt. Zur Erkennung einer drohenden Kreislaufkrise ist wahrscheinlich die Messung der Haut- und Muskeldurchblutung viel aufschlußreicher — wie ja umgekehrt eine gutdurchblutete, rosige warme Haut das beste Zeichen für einen intakten Kreislauf darstellt — und zuverlässiger als der gerade herrschende arterielle Blutdruck. Es wäre also zu diskutieren, welche Methoden zur Messung der Haut- und Muskeldurchblutung für den Operationssaal in Frage kommen.

Ferner wurden eine Reihe technischer Fragen aufgeworfen, z. B. ob man verschiedene Vorgänge voneinander unabhängig mit möglichst kleinen und beweglichen Meßeinheiten aufnehmen soll, oder ob es praktischer ist, alle Geräte in einem Registrierschrank zu vereinigen, wie es OEHMIG in der Diskussion zeigte, ob die Registrierung nicht weitgehend durch eine Braunsche Röhre oder auch durch eine einfache Anzeige ersetzt werden kann; ob optische oder akustische Signale zweckmäßiger sind, u. a. m. Weitere Wünsche betrafen die Normung von Steckern, Schaltern und Kabeln, Vereinfachung der Bedienung, Eichung, Erdung und O-Konstanz. — In sehr lebhafter Aussprache wurden zahlreiche Methoden zur Beurteilung der Kreislaufsituation diskutiert, vom Pulsabnehmer und Frequenzanzeiger bis zur Herzkatheterisierung und Blutgasanalyse mit Berechnung von HMV, Kreislaufzeit und Blutmenge. Dabei kam zum Ausdruck, daß die wirklich wertvollen Informationen wie HMV und Blutvolumen nicht ohne größeren Aufwand zu erhalten sind, daß aber zur Beurteilung der peripheren Durchblutung zahlreiche Methoden zur Verfügung stehen, die zumindest qualitative Auskunft geben. Bei großen Eingriffen, insbesondere bei der Chirurgie am offenen Herzen, wird auch weiterhin eine aufwendigere Registrierung berechtigt sein. Daneben besteht aber ein Bedürfnis nach kleinen, einfachen Überwachungsgeräten, die ohne großen zeitlichen und personellen Aufwand bei jeder Routineoperation angewendet werden können, deren Informationswert aber größer sein muß als der der einfachen Blutdruckmessung! Die in dieser Richtung zielenden Anregungen wurden auch von den Herren der apparatebauenden Firmen mit großem Interesse aufgenommen. — Die Referate und Diskussionen werden ausführlich im Tagungsbericht wiedergegeben, der in Fortsetzung der bisherigen Reihe vom Werk-Verlag Banaschewski in Buchform herausgebracht wird.

K. L. SCHOLLER und K. WIEMERS (Freiburg i. Br.)

Buchbesprechungen

Wylie, W. D., and H. C. Churchill-Davidson: A Practice of Anaesthesia. (Praxis der Anaesthesie.) London: LLoyd-Luke (Medical Books) 1960. 1056 S. u. 246 Abb. sh. 105/—.

Ein außergewöhnliches Buch — aus einer der ältesten und berühmtesten medizinischen Schulen Englands, dem St. Thomas's Hospital in London. Die Herausgeber haben sich, in Zusammenarbeit mit 7 führenden Fachkollegen aus der Anaesthesiologie, Chirurgie und Pathologie, die Aufgabe gestellt, dem englischen Anaesthesisten, der sich auf die Facharztprüfung vorbereitet, die Mühe abzunehmen, sich sein Wissen aus einer ganzen Reihe von Lehrbüchern und Monographien aneignen zu müssen. Was auf dem Gebiet der Anatomie, Physik und Pathologie für den Anaesthesisten von Wichtigkeit ist, ist angeführt. Der außergewöhnliche Wert des Werkes beruht aber auf der hervorragenden Zusammenfassung der pharmakologischen und physiologischen Probleme mit wiederholten Hinweisen auf deren praktischer Bedeutung. — Das Buch ist nicht für den Anfänger bestimmt. Dieser wird daher, besonders soweit es sich um die Grundlagen der praktischen Durchführung der Anaesthesien bei Routinefällen handelt, zur näheren Klärung mancher Frage das ausführliche Literaturverzeichnis zu Rate ziehen müssen. — Dieses Werk sollte in keiner Ausbildungsstätte für Anaesthesie fehlen, kein Kollege sollte um die Facharztanerkennung einreichen, ohne sich damit intensiv beschäftigt zu haben. Aber auch jenen Kollegen, die aktiv am Lehrbetrieb teilnehmen, wird es wiederholt als Ratgeber und Nachschlagwerk dienen. — Ein außerordentliches Buch.

F. Chott (Wien)

Pharmacological and chemical synonyms. A collection of more than 13000 names of drugs and other compounds drawn from the medical literature of the world comp. by E. E. J. Marler. 3. edit. (Pharmakologische und chemische Synonyma. Eine der medizinischen Weltliteratur entnommene Sammlung von mehr als 13000 Namen von Arzneimitteln und anderen Verbindungen, zusammengestellt von E. E. J. Marler.) Amsterdam, London u. New York: Excerpta Medica Foundation 1961. IV, 267 S. DM 32.60.

Bei der verwirrenden Vielzahl von Bezeichnungen für Arzneimittel soll diese nach internationalen Gesichtspunkten zusammengestellte Liste dem Leser des medizinischen Schrifttums zur Identifizierung der Arzneisubstanzen dienen. Die Liste stellt einen alphabetisch geordneten, vollständigen Kreuzindex dar. Jede Substanz wird unter einer nicht als Warenzeichen schützbaren, wissenschaftlich allgemein verwendeten Hauptbezeichnung aufgeführt, die — soweit möglich — der Internationalen Pharmakopoe entnommen wurde und in den anderen Fällen eine international bekannte chemische Bezeichnung oder u. U. nationale Kurzbezeichnung darstellt. Unter diesem Oberbegriff sind alle bekannten Synonyma alphabetisch eingefügt, und zwar zunächst chemische, danach weitere nichtschützbare Bezeichnungen wie z. B. international und national gebräuchliche Kurzbezeichnungen und Freinamen und schließlich eine Anzahl geschützter und ungeschützter Handels- bzw. Markennamen. Jedes dieser Synonyma ist für sich in der Liste aufgeführt mit dem Hinweis auf die Hauptbezeichnung der Substanz. — Zur Erläuterung sei folgendes Beispiel angeführt: Unter *Dolantin* steht „s. Pethidine"; unter Pethidine (Internationale Pharmakopoe) findet man als chemische und sonst nicht schützbare Bezeichnungen: „ethylester of 1-methyl-4-phenylisonipecotic acid; ethylester of 1-methyl-4-phenylpiperidine-4-carboxylic acid; isonipecaine; meperidine; pethanol; piridosal"; danach folgen die Handelsnamen: „ ‚alodan', ‚centralgine', ‚demerol', ‚dispadol', ‚dolantal', ‚dolantin', ‚dolestin', ‚doloneurin', ‚dolosal', ‚dolosan', ‚dolsin', ‚dolvanol', ‚endolate', ‚lidol', ‚mefedina', ‚mephedine', ‚pantalgin', ‚pethidine', ‚phetidine', ‚sauteralgyl', ‚simesalgina', ‚supplosal', ‚synlaudine' " und einige Kombinationen, in denen die Substanz enthalten ist „lytic cocktail; ‚analgerol', ‚oxy-analgerol', ‚pethilorfan' ", und schließlich wird noch auf einige Analoge (chemisch sehr nah verwandte Derivate) hingewiesen. — Die Namen der Handelspräparate wurden deshalb aufgenommen, da sie leider immer noch wieder im Schrifttum anstelle wissenschaftlicher Bezeichnungen mißbräuchlich verwendet würden. — In einem Anhang wurden nach Abschluß des Manuskriptes herausgekommene Namen, insbesondere neue Listen der Internationalen Pharmakopoe und der British Approved Names aufgenommen. — Wer einmal den verzweifelten Versuch gemacht hat, eine Übersicht über die Bezeichnungen und Namensgebungen von Arzneimitteln zu gewinnen oder die verschiedenen in der Literatur erwähnten Namen zu identifizieren, der wird die übersichtliche Zusammenstellung pharmakologischer und chemischer Synonyma sehr begrüßen und die mit ihr verbundene mühevolle Arbeit zu schätzen wissen. Die Liste kann jedem an arzneitherapeutischen Fragen Interessierten zur systematischen Verwendung bei jeder sich bietenden Gelegenheit sehr empfohlen werden, vor allem, so lange es keine entsprechende deutsche Zusammenstellung dieser Art gibt. Ein Blick in die Zusammenstellung zeigt, wie notwendig es ist, im wissenschaftlichen Schrifttum, welches von Arzneistoffen handelt, *einen* bestimmten wissenschaftlichen Namen für eine Substanz zu gebrauchen, damit endlich das Rätselraten, von welcher Substanz die Rede ist, beendet wird.

G. Homann (Göttingen)

Wissenschaft für die Praxis. Vorträge der 10. Wissenschaftlichen Ärztetagung 1959 in Nürnberg. Hrsg. von Friedrich Meythaler. München-Gräfelfing: Werk-Verlag Dr. Edmund Banaschewski 1960. 439 S., 76 Abb. u. 42 Tab. Geb. DM 19.50.

Von den insgesamt 26 Einzelbeiträgen dieser in Taschenbuchformat veröffentlichten praktischen Ärztetagung vom 13. bis 15. Nov. 1959 in Nürnberg, befassen sich die meisten mit internen Erkrankungen. Für den Anaesthesisten sind nur 3 Vorträge von unmittelbarem Interesse. So etwa der Beitrag von K. H. Hackethal (Erlangen) über „Ärztliche Erstversorgung am Unfallort". Hier werden in sehr einprägsamer Weise und didaktisch recht geschickt die Maßnahmen zusammengefaßt, die der Arzt am Unfallort zur Erhaltung des Lebens Schwerverletzter durchzuführen hat. Erstes Gebot ist es, ein Stromgefälle zum Gehirn herzustellen, also eine Kopftieflagerung vorzunehmen. Das zweite Gebot lautet: Sauerstoff ins Blut, also Freimachung der Luftwege und eventuell künstliche Beatmung einzuleiten. Unter den möglichen Methoden der künstlichen Beatmung gibt Hackethal den verschiedenen Formen der „Pust-Beatmung" — wie er sie genannt haben möchte — den Vorzug, wobei er besonders der Mund-Zwischenstück-Mund-Beatmung das Wort redet. („Jeder Arzt sollte ein Zwischenstück in seiner Unfalltasche haben".) Das dritte Gebot heißt: Blut zum Herzen, betrifft also die Auffüllung des Kreislaufes. Hierfür werden die Hochlagerung der unteren Körperhälfte und die intravenöse Infusion von 500 cm^3 Makrodex oder Periston empfohlen. „Salzlösungen füllen die Blase, aber nicht den Kreislauf." — Im Falle eines Herzstillstandes ist höchste Eile angezeigt. Innerhalb von 4 min sollen die drei erstgenannten Maßnahmen eingeleitet sein und eine vierte hinzugefügt werden, nämlich der „Startschuß ins Herz", wie sich der Vortragende ausdrückt. Darunter versteht er die rasche intrakardiale Injektion eines Noradrenalin-Novocaingemisches (1 mg Noradrenalin + 9 cm^3 1%iges Novocain, in 5 cc-Portionen in 30 sec Abstand injiziert). — Wie schnell sich heute die Anschauungen in der Medizin wandeln können, zeigen die Feststellungen des Autors, daß „Herzmassage ohne Thoraxeröffnung beim Erwachsenen überhaupt nichts nützt" und „das Eröffnen des Brustraumes am Unfallort zwar möglich, doch sehr wenig aussichtsreich sei". Ist doch seit dem Vortrag Hackethals schon eine Anzahl von Publikationen erschienen, die sich mit der Kouwenhovenschen, sog. „externen Herzmassage" befassen, welche bei richtiger Durchführung sehr wohl auch am Unfallort mit guter Aussicht auf Erfolg angewandt werden kann. — Ein rein chirurgisches Referat ist der Bericht Derras über nahezu 300 unter Hypothermie und 66 mit Hilfe der extrakorporalen Zirkulation bis Oktober 1959 an der Düsseldorfer Klinik durchgeführte offene Herzoperationen mit ganz ausgezeichneten Resultaten. — Der Vortrag von Löhr (Düsseldorf) über „Registriermethoden in der modernen operativen Chirurgie" ist gewissermaßen eine Ergänzung des Derraschen Referates, wendet sich jedoch mehr an ein Spezialteam von Ärzten die mit der operativen Behandlung von Herzfehlern befaßt sind.

O. Mayrhofer (Wien)

Übersicht über die laufende anaesthesiologische Literatur

Es werden nur gelegentlich Arbeiten kurz analysiert; zum Studium der Literatur dient das Zentralorgan für die gesamte Chirurgie und ihre Grenzgebiete (Referatenblatt der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie)

Anesthesiology (Philadelphia)

22, Nr. 2 (March-April) 1961

Electronarcosis Produced by a Combination of Direct and Alternating Current. A Preliminary Study. By R. H. Smith, C. Goodwin, E. Fowler, G. W. Smith and P. P. Volpitto (Med. Coll. of Georgia, Augusta, Georgia) — p. 163

Effect of Epinephrine on the Dog Heart During Methoxyflurane Anesthesia. By B. J. Bamforth, K. L. Siebecker, R. Kraemer and O. S. Orth (Dept. of Anesthesiol., Univ. of Wisconsin Hosp., Madison 6, Wisc.) — p. 169

The Respiratory Effects of Resistance to Braething in Anesthetized Man. By J. F. Nunn and T. I. Ezi-Ashi (Dept. of Anaesthetics, Royal Coll. of Surgeons of England, London W. C. 2.) — p. 174

Technical Problems of Studying Intravenous Anesthetics in Man. By L. D. Egbert and G. D. Mitchell (U. S. Naval Hosp., Philadelphia 45, Penna.) — p. 186

Problems Related to the Prone Position for Surgical Operations. By R. H. Smith, Z. W. Gramling and P. P. Volpitto (Dept. of Anesthesiol., Med. Coll. of Georgia and the Eugene Talmadge Memorial Hosp., Augusta, Georgia) — p. 189

Respiratory Complications Associated with the Use of Muscle Relaxants in Young Infants. By E. Salanitre and H. Rackow (Dept. of Anesthesiol., Coll. of Physicians and Surgeons, Columbia Univ., New York 32, N.Y.) — p. 194

The Effect of Morphine on the Cardiovascular System of the Dog Anesthetized with Cyclopropane. By L. G. Schull, G. Berry, R. Villarreal and J. Thomas (Dept. of Anesthesiol., Vanderbilt Univ. School of Med., Nashville, Tenn.) — p. 199

Respiratory Water Loss via Anesthesia Systems: Mask Breathing. By H. F. Chase, M. A. Kilmore and R. Trotta (Univ. of Pennsylvania, Philadelphia, Penna.) — p. 205

The Comparative and Additive Effects of Methylphenidate and Bemegride. By A. S. Gale (Dept. of Anesthesiol., Mount Sinai Hosp. of Cleveland, Cleveland, Ohio) — p. 210

Axillary Block of the Brachial Plexus. By R. H. de Jong (United States Army Hosp., Munich) (Second Field Hosp.), APO 407, New York) — p. 215

A Comparison of Supraclavicular and Axillary Techniques for Brachial Plexus Blocks. By L. Brand and E. M. Paper (Dept. of Anesthesiol. Columbia Univ. and the Presbyterian Hosp., New York 32, N.Y.) — p. 226

Studies with Muscle Relaxants in Unanesthetized Subjects. By F. F. Foldes, A. P. Monte, H. M. Brunn jr. and B. Wolfson (Dept. of Anesthesiol., Mercy Hosp. and the Section on Anesthesiol., Univ. of Pittsburgh School of Med., Pittsburgh, Penna.) — p. 230

Blood Pressure Determination in the Newborn with a Photosphygmometer. By G. S. Williams and D. W. Eastwood (Dept. of Anesthesiol. Univ. of Virgina Hosp., Charlottesville, Virgina) — p. 237

Alteration of Human Consciousness by Nitrous Oxide as Assessed by Electroencephalography and Psychological Tests. By J. R. Henrie, J. Parkhouse and R. G. Bickford (Mayo Clinic and Mayo Foundation, Rochester, Minn.) — p. 247

Anesthesia and Analgesia (Cleveland)

40, Nr. 3 (May-June) 1961

The Value of Routine Blood-Volume Measurements in Major Surgical Procedures. By S. N. Albert, W. E. Bageant, A. S. Russell, F. H. Small, C. A. Albert and W. Bruner (Dept. of Anesthesiol. Washington Hosp. Center, Washington, D.C.) — p. 266

Pitfalls of Clinical Analgesiometry: An Attempt to Study the Relative Effect of Darvon Upon Pain Threshold. By R. C. Brown and Ch. M. Landmesser (Albany Medical Coll. of Union Univ., Albany, N.Y.) — p. 275

General Anesthesia for Cesarean Section: A Preliminary Report. By V. B. Hartridge (Mayo Clinic, Rochester, Minn.) — p. 285

The Anesthetic Management of Patients during Open-Heart Surgery. The Role of Halothane (Fluothane) Anesthesia. By C. Taylor and V. K. Stoelting (Dept. of Anesthesiol., Indiana Univ. Medical Center, Indianapolis, Indiana) — p. 288

Xylocaine for the Relief of Postoperative Pain. By E. E. Bartlett and O. Hutaserani (New England Hosp., Boston, Mass.) — p. 296

A Comparison of 3 New Synthetics Analgesics and Demerol as Used for Preliminary Anesthetic Medication. By W. H. L. Dornette, M. F. Poe, J. P. Jones and B. H. Hughes (Dept. of Anesthesiol., Univ. of Tennessee Coll. of Med., Memphis, Tenn.) — p. 307

World Anesthesia. By R. A. Hingson (Univ. Hospitals of Cleveland, Cleveland, Ohio) — p. 316

Evaluation of Fluphenazine Dihydrochloride (Prolixin) as a Premedicating Agent in Surgical Anesthesia. By J. F. Zeedick, G. J. Thomas, A. I. Pantalone, W. K. Buchanan and D. J. Baltzer (Dept. of Anesthesiol., St. Francis Hosp., Pittsburgh, Penna.) — p. 323

A Study of Gastric Contents in 67 Children Undergoing Elective Surgery. By H. R. Butt and J. P. Garvin (The Ohio State Univ. Hosp., Columbus, Ohio) — p. 331

Anesthesia and the Asthmatic. By J. G. Converse and M. M. Smotrilla (Dept. of Anesthesiol., Univ. of Miami School of Med., Jackson Memorial Hosp., Miami, Florida) — p. 336

Fluothane Anesthesia in Neurosurgery: Preliminary Report. By S. Schettini, M. Schapira and E. R. Kepes (Dept. of Anesthesiol. Montefiore Hosp., New York, N.Y.) — p. 345

The Effect of Fluothane on Myocardial Contractile Force in Man. By R. D. Bloodwell, R. C. Brown, G. R. Christenson, L. I. Goldberg and A. G. Morrow (Dept. of Anesthesiol., Clinical Center, National Institutes of Health, Bethesda, Maryland) — p. 352

Preliminary Studies with AF 242 as an Antiarrhythmic and Preanesthetic Medication. By J. L. Schmidt, M. Lopez-Belio, M. S. Sadove and O. C. Julian (Dept. of Anesthesia and Surgery, The Research and Educational Hospitals of the Univ. of Illinois, Coll. of Med., Chicago, Ill.) — p. 362

An Unusual Anesthetic Hazard: Report of Case. By J. T. Martin (Mayo Clinic and Mayo Foundation, Rochester, Minn.) — p. 371

The Journal of the American Medical Association (Chicago)

175, No. 7 (February 18) 1961

Electrical Anesthesia for Major Surgery. By J. D. Hardy, L. W. Fabian and M. Don Turner (Dept. of Surg. and Anesthesiol. and the Univ. Hosp., Univ. of Mississippi Med. Center, Jackson, Miss.) — p. 599

No. 8 (February 25) 1961

Anesthetic Hazard of Obesity. By A. J. Catenacci, J. D. Anderson and D. Boersma (Section of Anesthesiol., Dept. of Surg. Hahnemann Med. College and Hosp., Philadelphia) — p. 657

Use of Antiemetics before Surgery. By J. Adriani, F. W. Summers, and S. O. Antony (Dept. of Anesthesia, Charity Hosp. and Dept. of Surg., New Orleans) — p. 666

Nr. 10 (March 11) 1961

The Extent of the Poliomyelitis Problem. By E. R. Alexander Univ. of Washington School of Med., Seattle) — p. 837

No. 11 (March 18) 1961

Hypnosis in Medical Practice. By H. Rosen (The Johns Hopkins Hosp., Baltimore) and L. H. Bartemeier — p. 976

Oxygen in the Treatment of Cyanide Poisoning. By C. Cope (Med. Service, Veterans Administration Hosp., Memphis, Tenn.) — p. 1061

Cardiac Arrest in Obstetrics. By E. M. Gold, H. Jacobziner, J. Pakter and M. L. Stone (New York City Dep. of Health and Dept. of Obstetrics and Gynecol. of the New York Med. College-Metropolitan Med. Center, New York) — p. 1065

Patient Preparation for Anesthesia and Surgery. By G. R. Meneely and J. L. Ferguson (Dept. of Med., Vanderbilt Univ. School of Med., Nashville, Tenn.) — p. 1074

No. 13 (April 1) 1961

Penetrating Wounds of the Chest. By C. A. Peabody and V. P. Collins (Dept. of Radiol., Baylor Univ. College of Med. and Jefferson Davis Hosp.) — p. 1129

British Journal of Anaesthesia (Altrincham)

33, No. 4 (April) 1961

The reticular formation and ascending reticular system: anatomical considerations. By D. Bowsher (Dept. of Anatomy, Univ. of Liverpool, England) — p. 174

Brain mechanism for wakefulness. By H. W. Magoun (Dept. of Anatomy, School of Med., Univ. of California Med. Center, Los Angeles 24, Calif., U.S.A.) — p. 183

Some effects of Anaesthesia on the brain. By M. A. B. Brazier (Brain Research Inst., Univ. of California, Los Angeles) — p. 194

Electroencephalography. By J. Clutton-Brock (Dept. of Anaesthetics, Royal Infirmary, Bristol, England) — p. 205

The importance of the central nervous effects of anaesthetic agents. By J. Clutton-Brock (Dept. of Anaesthetics, Royal Infirmary, Bristol, England) — p. 214

The evolution of premedication (II). By W. M. Shearer (Dept. of Anaesthetics, The Royal Infirmary, Dundee, Scotland) — p. 219

Acta Anaesthesiologica Scandinavica (Aarhus)

5, No. 1, 1961

Estimation of Succinylcholine Blood Levels. By N. Kvisselgaard and F. Moya (Dept. of Anesthesiol., Obstetrics and Gynecology, Columbia Univ., New York City, U.S.A.) — p. 1

Local Anesthetic Agents in Combination with Vasoconstrictors. Part I. Epinephrine. By M. S. Sadove and S. C. Kolodny (Dept. of Anesthesia, Univ. of Illinois, Illinois, U.S.A.) — p. 13

Treatment of Fulminant Toxaemia of Pregnancy with Ganglion Blockade. By S. Samuelsson and E. Vinnars (Dept. of Obstetrics and Gynaecology and the Dept. of Anaesthesiol. Univ. Hosp., Lund, Schweden) — p. 21

The Effect of Adrenoxyl on Blood Loss during Radical Mastectomy. By J. Stovner and I. Brennhovd (Surgical and Anaesthesia Serv. of the Norwegian Radium Hosp., Oslo, Norway) — p. 33

The Inflated Stomach as an Accidental Phenomenon in Anaesthesia for Angiocardiography. By E. Carlsson and A. Wahlin (Dept. of Anaesthesiol. and the Dept. of Pediatric Roentgenol., Karolinska Sjukhuset, Stockholm, Schweden) — p. 39

Anesthésie, Analgésie, Réanimation (Paris)

18, Nr. 1 (Janvier-Février-Mars) 1961

Anesthésie et Réanimation pour chirurgie de la surrénale. Par G. Ricordeau et J. Passelecq (14, rue de Clichy, Paris IXe) — p. 13

Essais d'utilisation de l'hypertensine II synthétique dans le traitement du collapsus cardio-vasculaire. Par S. Karpman-Boutet, R. Nedey et G. Vourc'h (Hôp. Foch, Suresnes, Seine) — p. 24

Physiologie de la circulation extra-corporeale en hypothermie profonde. Par D. Laurent et L. Sprovieri (Bab. de Chir. Expérimentale de l'Association Claude Bernard, Hôp. Broussais) — p. 50

Problème posés par l'arrêt circulatoire en hypothermie profonde sous circulation extracorporeale (C.E.C.). Par N. du Bouchet (47, boulevard Beauséjour, Paris 16e), D. Laurent, L. Sprovieri et F. D'Allaines — p. 60

Étude pharmacologique d'un nouvel anesthésique local, la «mépivacaïne» (Carbocaïne). Par P. Lechat (47, quai de la Tournelle, Paris 5e) et D. Deleau — p. 78

Action du chlorhydrate de morphine et de la pthidine sur la fonction pulmonaire d'oxygénation. Par P. Durtel (Inst. National d'Hygiène, Paris), P. Magnin, B. Guierre et J. Baumann — p. 105

Étude de l'élimination de l'anhydride carbonique de l'air au moyen des chaux sodées ou des tamis moléculaires de linde. Par H. Boiteau et Cl. Debrock (Centre d'Enseignement et de Recherches de Méd. Aéronautique, 5, avenue de la Porte de Sèvres, Paris XVe) — p. 120

Anesthésie au penthiobarbital et anethocurarium pour opération césarienne et intervention gynécologique. Par D. Alessandrescu et A. Dumitrescu (Hôp. d'Obstétrique et de Gynécol. «Polizu», Bucarest) — p. 145

Syndrômes hypotension-bradycardie sous anesthésie générale (20 nouveaux cas). Par J. Lemoine (19, avenue Raymond de Martres, Bayonne, B.-P.) — p. 154

Intéret de l'anesthésie générale «allégée-ambulatoire en stomutologie». Par R. Prunier (7, rue Général Champon, Grenoble, Isère) et Chardon — p. 162

Fachnachrichten und Kongreßkalender

Im Jahre 1962 wird der von der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie geschaffene *v. Langenbeck-Preis* in Höhe von 3000,— DM erneut vergeben. An dem Preisausschreiben können sich die in Oberarzt- oder Assistentenstellen befindlichen jungen Mitglieder der Gesellschaft mit Arbeiten aus den Kalenderjahren 1960 und 1961 beteiligen. Fristablauf ist der 8. Januar 1962. Bis zu diesem Zeitpunkt sind die Arbeiten in mindestens zwei Exemplaren an Professor Dr. L. Zukschwerdt, Direktor der Chir. Univ.-Klinik im Universitätskrankenhaus Eppendorf, Hamburg 20, Martinistraße 52, einzureichen.

Mailand: Unter dem Ehrenschutz der Accademia Medica Lombarda wird am 16. und 17. Dezember 1961 ein Symposium über *„Klinische und therapeutische Aspekte des Schocks"* abgehalten. Hauptthemen: Pathophysiologie des Schocks; Klinik des chirurgischen Schocks; Klinik des medizinischen Schocks. Die zehn Hauptvorträge und die Diskussionsbemerkungen werden in einem offiziellen Kongreßbericht erscheinen. Auskünfte erteilt: Prof. W. Montorsi, Clinica chirurgica dell' Universitá, Milano, Italia.

Mainz: Am 2. und 3. Februar 1962 findet an den Universitätskliniken unter dem Vorsitz von Prof. Duesberg und Prof. Frey ein *Kreislaufsymposion* statt. Auskünfte erteilt: Prof. R. Frey, Mainz, Langenbeckstr. 1.

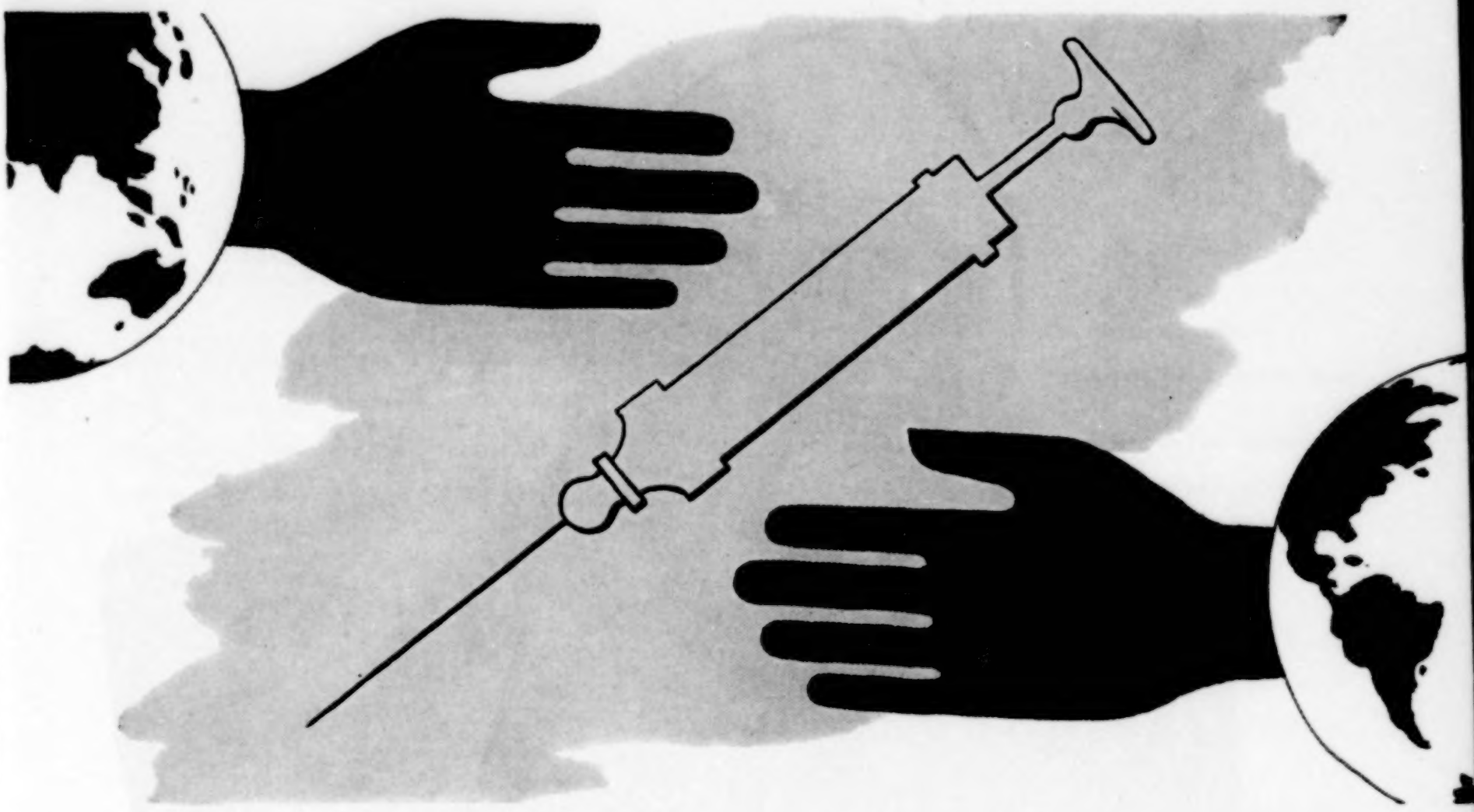
Am 29. und 30. März 1962 findet im Auditorium maximum der Johannes Gutenberg-Universität in Mainz unter dem Vorsitz von Prof. Dr. Ammon und Prof. Dr. Dr. K. Lang ein *Symposion über intravenöse Ernährung* statt, das von der *Deutschen Gesellschaft für Ernährung* veranstaltet wird. Auskünfte erteilt: Prof. R. Frey, Mainz, Langenbeckstr. 1.

München: Für die *79. Tagung der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie* vom 25. bis 28. April 1962 sind folgende Hauptvorträge vorgesehen: Allgemeine Chirurgie: Wundheilung; Schock und Kollaps; Tetanusprophylaxe; Isotope; der Nutzen eines Consilium mit dem Psychiater. — Abdominalchirurgie Störungen nach Eingriffen am Magen-Darm-Kanal; Adhäsionen; Relaparotomie in der ersten postoperativen Periode; Gallengangschirurgie; Enteritis/Colitis; Röntgendiagnostik Colon; Periphere Venen. — Extremitäten: Hüftarthrosis. — Wiederherstellungschirurgie bei peripheren Nervenschädigungen. Vortragsanmeldungen und Anfragen sind bis Mitte Dezember 1961 an den Präsidenten, Professor Dr. A. W. Fischer, Kiel, Niemannsweg 137, zu richten.

São Paulo: Der 3. Weltkongreß für Anaesthesiologie findet vom 20. bis 26. September 1964 in São Paulo (Brasilien) statt. Auskünfte erteilt das Sekretariat: Hospital Samaritano, Caixa Postal 330, São Paulo, Brasilien.

Berichtigung zur Arbeit von Mark Swerdlow: „Die Allgemeinnarkose für zahnärztliche Eingriffe". Diese Z. **10**, 302—306 (1961). Durch die nachstehend abgedruckte Tabelle werden die Zahlenangaben in Tabelle 5 (S. 305) richtiggestellt.

Anzahl der extrahierten Zähne	G 29505		Thiopenton	
	Anzahl der Patienten	Mittlere Aufwachzeit min	Anzahl der Patienten	Mittlere Aufwachzeit min
	Kinder			
1—10	35	2,04	73	2,03
	Erwachsene			
1—10	49	1,5	70	1,5
11—20	33	1,8	18	1,3
21—32	23	1,4	14	2,3



WELTBEKANNT!

Über 20 Jahre klinischer Erfahrung stehen hinter dem Anaesthesisten, der heutzutage Pentothal verwendet. Und es ist Erfahrung, die sich in den medizinischen Fachblättern der ganzen Welt dokumentiert; mehr als 2000 Berichte bestätigen die zuverlässige Wirkung der intravenösen und rectalen Anaesthesie mit Pentothal und zeigen eine ständig wachsende Vielfalt der Kombinationsmöglichkeiten.

Dieses von Abbott gefundene und entwickelte ultra-kurzwirkende Thiobarbiturat bietet sowohl dem Chirurgen und Anaesthesisten, als auch den Patienten viele Vorteile. Um ein paar zu nennen:

Schneller und angenehmer Narkosebeginn, völlige chirurgische Amnesie, völliges Fehlen der Nausea nach dem Aufwachen. Bei der Pentothalnarkose gibt es weder Explosionsgefahr noch kompliziertes, furchterweckendes Instrumentarium. Ein tieferes Narkosestadium läßt sich leicht und sofort erreichen. Und Pentothal kann außerdem mit jeder beliebigen Anzahl anderer Anaesthetika kombiniert werden, um den individuellen Erfordernissen gerecht zu werden.

Sollten Sie Pentothal bei der kleinen und großen Chirurgie noch nicht erprobt haben, schreiben Sie uns bitte für weitere Einzelheiten.

PENTOTHAL

(Lösliches Thiopenton, Abbott)

zur intravenösen und rectalen Anaesthesie

Auskünfte über alle Abbott-Präparate bekommen Sie von der

Abbott

Abbott GmbH., Frankfurt/Main, Elbinger Straße 2

Macrodex®

mit zuverlässiger Expanderwirkung beim Volumenmangelschock!

dehnt das Volumen aus
ähnlich darin dem Viskoseschwamm im Wasser

Blutvolumenzunahme
größer als infundierte Menge

Lebensrettend
auch bei schwersten Blutverlusten

KNOLL A.-G. Chemische Fabriken Ludwigshafen am Rhein · Werke in Ludwigshafen am Rhein und Minden in Westfalen

Sachregister

Abkürzungen vor den Seitenzahlen

Originalien	*O*	Tagungsberichte	*T*
Übersichten	*Ü*	Buchbesprechungen	*Bespr*
Briefe an die Herausgeber	*Br*	Berichtigungen	*Ber*

Abdomen, akutes, Frühdiagnose (Wirth). *Bespr* 222
Adrenoxyl, Wirkung auf den Blutverlust (Stovner u. Brennhovd). *T* 58
Äther, Atmung und Zirkulation (Love, Black u. Clark). *T* 195
Äthylalkohol, Toxicität von Barbituraten und Morphin (Eerola). *T* 195
Aggregation, intravasculäre, Wirkung auf ernährenden Blutstrom (Löfström). *T* 195
Aldosteron im Elektrolythaushalt (Dulce). *T* 28
Alkalose bei herzchirurgischen Eingriffen (Bahuet). *T* 198
Allgemeinnarkose (Hodges). *T* 198
—, Kombination mit Lokalanaesthesie (Marcus). *T* 125
— beim Tier (Bolz). *Bespr* 283
—, zahnärztliche Eingriffe (Swerdlow). *O* 302, *Ber* 372
Ambulante Eingriffe, Anaesthesie (Webb u. Graves). *T* 204
Anaesthesie, ambulante Eingriffe (Webb u. Graves). *T* 204
—, emotionelle Reaktion (Greifenstein u. Sheffer). *T* 204
—, Entwicklung in der DDR. *T* 92
—, fachärztliche Ausbildung in Skandinavien (Poulsen). *T* 200
—, Fettleibiger (Niederer u. Clemen). *O* 99
—, Fortschritte der modernen (Pshenichnitkov). *T* 197
— in der Geburtshilfe (Wylie). *Ü* 245
— bei Greisinnen (Wendl). *T* 91
—, Hypnose (Woodward). *T* 202
—, intraoculare Eingriffe (Sandiford). *T* 203; (Goldsmith) *T* 203
—, Kinderchirurgie (Bimar). *T* 282
—, Magenresektionen (Dalton). *T* 204
—, neurochirurgische Eingriffe (Gilbert, Millar u. Brindle). *T* 196
—, pädiatrische, neurchirurgische Eingriffe (Hagelsten). *T* 57
— in der Poliklinik (Howat). *T* 204
—, Praxis (Wylie u. Churchill-Davidson). *Bespr* 370
—, Tonsillektomie (Goldman). *T* 196
— und Vegetativum (Neuberger u. Schmid). *O* 358
—, Zahnheilkunde (Walsh). *Bespr* 318
— -Zentrum Kopenhagen (Andersen, Waino u. a.). *T* 57
— -Zwischenfälle (Keating). *Bespr* 283
Anaesthesieausbildung und Sicherheit des Patienten (Jacoby). *T* 200
— von Studenten (Duncalf u. Hazmel). *T* 200
Anaesthesieentwicklung in Formosa (Kwang-Yi Lee). *T* 200
Anaesthesielehre. *T* 200
Anaesthesiepraxis, gesetzliche Fallgruben (Wasmuth). *T* 204
Anaesthesiologie, Leiftaden (Huguenard u. Jaquenoud). *Bespr* 349
— in Österreich (Mayrhofer). *T* 200
—, Praxis auf den Philippinen (Gomez). *T* 200
— und Statistik (Körner). *Ü* 314
Anaesthesist, Ausbildung in England (Payne). *T* 57
Anaesthetica, enflammbare (Thomas). *T* 196
—, Gehirnstoffwechsel (Quastel). *T* 204
—, Überdosierung (Negovsky). *T* 202
Anaestheticum, neues intravenöses, barbitursäurefreies, 2M4P (Ariyama u. Nishimura). *T* 348
Analgesie, intravenöse, für Herzchirurgie (Wachtel u. Kepes). *T* 59
Analgetische Wirkung von Succinylcholin (Morpurgo, Spinelli u. Margaria). *T* 201
Angiographie bei peripherer Zirkulation (Loose). *T* 368
Angiotensin, Wirkung auf den Herzmuskel (Reinhold, de Rood u. Kenis). *T* 195
Anisokorie als Zeichen der Narkosetiefe (Jordanoff). *O* 33
Antiemeticum Tigan (Ro 2-9578). (Elio). *T* 200
Apnoe nach Succinylcholin (Roberts u. Little). *T* 199
Apnoeschwelle (Elan u. Lowe). *T* 197
Apparate, neue sowjetische, chirurgische (Anan'Yev). *Bespr* 283
Arzneimittel, ungewöhnliche Reaktionen bei erblichen Erkrankungen (Kalow). *T* 201
Arzt, der (Schulten). *Bespr* 29
Aspiration nach Narkosen, bronchoskopische Untersuchungen (Klimpel). *O* 310
Atemanalepticum bei bronchologischen Untersuchungen (Gölling). *Br* 248
Atemkalk, Einsparung beim halbgeschlossenen System (Hennes u. Kreuscher). *O* 181; (Hohmann). *Br* 347
Atemzentrum, Wirkung von Methylphenidat (Ritalin). (Cobb u. Converse). *T* 194
Atmung und Anaesthesie (Sykes). *T* 221
—, Wirkung von Äther und Halothan bei Kindern (Love, Black u. Clark). *T* 195
Atmungs- und Kreislaufmechanismus nach der Geburt (Peltonen). *T* 221
Atmungsinsuffizienz, Ursachen und Behandlung (Horatz). *T* 197
Ausbildung in Anaesthesie (Harmel). *T* 57
— der Anaesthesisten in England (Payne). *T* 57
Automatische Ventilation, Sauerstoffverbrauch (Engström, Herzog u. Norlander). *T* 59

Ballistographie, zum Effekt von Vasopressoren in Halothannarkose (Hügin u. Eger). *O* 44
—, Untersuchungen bei Halothannarkosen (Eger u. Hügin). *O* 38
—, Widerstandsänderungen durch Thiopental- oder Cyclopropannarkose (Hügin u. Eger). *O* 46
Barbiturat, intravenöses, Methohexital (Green). *T* 203
—, kurzwirkendes, N-methyliertes 5-Dialkyl-Thiobarbiturat (B 137) (Barron u. Dundee). *T* 204
—, Wirkung des Äthylalkohols auf die Toxicität (Eerola). *T* 195
Bauchoperationen, Kreislaufregulation (Folkow, Gelin, Lindell u. Stenberg). *T* 57
Beatmung, kontrollierte, Sauerstoffspannung und Säure-Basen-Gleichgewicht (Grote, Franke, Oehmig u. Schlosser). *O* 225
Beatmungsbronchoskopie in Halothan-Äther-Luft-Narkose (Maggio). *O* 175; (Hohmann) *Br* 367; (Maggio) *Br* 367
Beatmungsgerät, automatisches (Virtue, Caranna u. Takaoka). *T* 196
Beatmungszentralen (Pearce u. Shackleton). *T* 197 (Fairley). *T* 197
Bechterew-Patienten, Narkosetechnik (Eichler u. Oelkers). *O* 82
Beckenendlage (Gerisch). *T* 91
Blut, Stoffwechselvorgänge bei Lagerung (Blum). *T* 156
—, Verlängerung der Lagerungsfähigkeit durch Nucleoside? (Schmitt). *T* 156
Blutdruckmessung bei Kindern (Hyorth). *T* 57
Blutdrucksenkung, künstliche (Enderby). *T* 196
—, —, Kreislauf-Untersuchungen (Gött u. Klensch). *O* 72
Blutersatzmittel, körperfremde, kolloidale (Hahna). *T* 157
Blutgase während Bronchusblockade (Mansfield). *T* 197
Blutgerinnung nach extrakorporaler Zirkulation (Hart u. Heinrich). *O* 257
Blutkörperchen, rote, Ionenpermeabilität (Passow). *T* 157
Blutkonserven, Adsorptions-Isothermen der Erythrocyten (Kleine). *T* 156
—, Aktivierung von Gerinnungsfaktoren (Polowoda u. Arnold). *T* 157
Blutkonservierung und Erythrocytenstoffwechsel (Fischer). *T* 156
Blutmorphologie, elektronenoptische (Bayer). *T* 156

Blutspende, Bedeutung der mechanischen Erythrocytenresistenz (Busch). *T* 157
Blutstrom, ernährender, Wirkung intravasculärer Aggregation (Löfström). *T* 195
Blutsverwandte, gleiche chirurgische Eingriffe (Gedda u. Rizzi). *T* 204
Bluttransfusionsforschung, Ergebnisse (Orth). *Bespr* 348
Blutzellen, Elektrophorese (Ruhenstroh u. Bauer). *T* 156
Blutzuckerveränderungen während Hypothermie und extrakorporalem Kreislauf (Mapxencar u. Horatz). *O* 363
Blutvolumenbestimmungen (Albert, Bageant, Russell u. Small). *T* 196
Bronchoskopie, Aspiration nach Narkosen (Klimpel). *O* 310
Bronchusblockade, Blutgase (Mansfield). *T* 197
Brustkorbdeformitäten, Narkose (Csergö u. Kerenyi). *T* 59

C-Toxiferin I in der klinischen Anaesthesie (Hügin u. Kissling) *O* 137
Calebassenalkaloid Toxiferin, Curarisierung (Seeger). *O* 129, *O* 325
Carbocain (Collins u. Rovenstine). *T* 197
— und Lidocain (Bonica, Ziegler, Goodson, van Lawrence, Nishimura u. Glaser). *T* 197
—, Lokalanaestheticum (Stephen). *T* 203
— und Xylocain (Geddes). *T* 194
Cerebrale Durchblutung während extrakorporalem Kreislauf (Ciocatto, Margaglia u. Baggio). *T* 202
Chirurgie, Infusionstherapie (Wiemers u. Bürk). *O* 18, *T* 28
—, kleine, Verwendung von Cyclopropan (Stephens). *T* 203
— der Lungen (Uebermuth). *T* 159
Chloroform und N_2O-Kombinationsnarkose (Dobkin, Johnston u. Skinner). *T* 199
Chlorprothixen, pharmakologische Untersuchungen (Hougs). *T* 58
—, Prämedikation (Naeraa, Petersen u. Staffeldt). *T* 58
Cholinesterase (Gerebtzoff). *Bespr* 29
CO_2 in der Ausatemluft (Bunker, Bendixon u. Murphy). *T* 196
— -Konzentrationen, Einatmung, hämodynamische Veränderungen (Bücherl). *T* 203
— -Konzentrationskurven (Greifenstein, Noe u. Yoshitake). *T* 197
Coomassie-Blau bei Messung des Herzminutenvolumens (Payne). *T* 202
Coronarleiden, Narkoserisiko (Malmström, Nordenström, Norlander u. Senning). *T* 58
Curarisierung mit Calebassenalkaloid Toxiferin (Seeger). *O* 129, *O* 325
Cyclopropan bei Katastrophenunfällen und kleiner Chirurgie (Stephens). *T* 203
—, Wirkung auf den Herzmuskel (Reinhold, de Rood u. Kenis). *T* 195
Cyclopropannarkose, Widerstandsänderungen (Hügin u. Eger). *O* 46

d-Tubocurarinchlorid, zur Lähmung bei Elektroschock (Marshall). *T* 200
Darmfunktion, durch Morphin veränderte (Hart u. Becker). *O* 230
Dauerbeatmung, intratracheale, Vermeidung von Trachealäsionen (Rehm, Gädeke u. Bähm). *O* 55; (Nolte) *O* 278; (Gädeke) *O* 279
Decamethonium, experimentelle Studien (Giovanella, Manni, Mazzoni u. Moricca). *T* 201
Dextran (Macrodex), Verhalten im Organismus (Schwartzkopff u. Weigmann). *Ü* 116
Dextromoramid für Allgemeinnarkose (Kapferer). *O* 101
—, Behandlung des intraoperativen Singultus (Ruggerini u. Zecca). *O* 265
Diphenhydraminderivat-Kombination Rodavan bei postoperativem Erbrechen (Podlesch, Meyer u. Barth). *O* 270
Druckbeatmung bei Kindern (Benveniste, Buchmann, Munthe, Fog u. Wulff). *T* 57
Durchblutung, periphere, Messung. *T* 368
Durchflußmessungen (Hille, Wever, Bretschneider). *T* 368

EKG-Veränderungen, Einfluß des Säure-Basenhaushaltes (Riding). *T* 202
Elektrencephalogramm nach akutem Herzstillstand (Spoerel). *O* 353
—, Halothan-Anaesthesie (Murayama u. Inamoto). *T* 195
Elektrencephalographie während der Anaesthesie (Goldblat). *T* 200
—, Wirkung von Druckveränderungen in der oberen Hohlvene (Kavan u. Brechner). *T* 198
Elektrolyt- und Flüssigkeitstherapie, Grundlagen (Schwab). *O* 6, *T* 28
— und Wasserhaushalt in der Schwangerschaft (Friedberg). *T* 28, *O* 334
— und Wasserretentionen, Ursachen der postoperativen (Friedberg, Stark, Vorherr u. Schäfer). *O* 1, *T* 28
Elektrolytbilanz, Störungen des Wasser- und Mineralhaushaltes (Hagge u. Weber). *O* 13, *T* 28
Elektrolythaushalt, Rolle des Aldosteron (Dulce). *T* 28
Elektrolyttherapie der Niereninsuffizienz (Nieth). *T* 28
Elektrolytuntersuchungen bei Halothan-Narkose (Staib, Bernard, Kirchner, Maurath u. Müller). *O* 330
Elektromyogramm bei Allgemeinnarkose (Fink). *T* 199
Elektromyographie, Untersuchungen bei Narkose und Muskelrelaxation (Weis, Kleinhanss u. Hauenschild). *O* 48
Emotionelle Reaktion auf Anaesthesie (Greifenstein u. Sheffer). *T* 204
Endoskopien, perorale (Adler). *T* 199, *O* 205
Engström-Respirator (Bjork, Crafoord, Friberg, Holmdahl u. Norlander). *T* 197
Entrundung, Zeichen der Narkosetiefe (Jordanoff). *O* 33
Epiglottis (Fällström u. Lundberg). *T* 57
Erbrechen, postoperatives (Lind). *T* 58
—, —, Behandlung mit Diphenhydraminderivat-Kombination Rodavan (Podlesch, Meyer u. Barth). *O* 270
Erkrankungen, erbliche, ungewöhnliche Arzneimittelreaktionen (Kalow). *T* 201
Erythrocyten, hämolysierte, Gerinnungsaktivität (Walther). *T* 157
— -Sediment-Transfusion (Kolb). *T* 156
Erythrocytenresistenz, mechanische (Busch). *T* 157
Erythrocytenstoffwechsel und Blutkonservierung (Fischer). *T* 156
Erythrocytenstromata, Eiweißbindungsvermögen (Spielmann). *T* 156
Explosionen (Macintosh, Mushin u. Epstein). *Bespr* 221
Explosions- und Feuergefahr durch entflammbare Anaesthetica (Abbott u.a.). *T* 282
Extrakorporaler Kreislauf, Blutgerinnung (Hart u. Heinrich). *O* 257
— —, Blutzuckerveränderungen (Mapxencar u. Horatz). *O* 363
— —, cerebrale Durchblutung (Ciocatto, Margaglia u. Baggio). *T* 202
— —, Neutralisierung von Heparin (Hirsch, Ungeheuer, Eusenbach, Wernitsch u. Jötten). *O* 167

Fettleibige, Anaesthesie (Niederer u. Clemen). *O* 99
Feuer- und Explosionsgefahren, entflammbare Anaesthetica (Abbot u.a.). *T* 282
Filme, medizinische und chirurgische. *T* 204
—, — und chirurgische französischer Sprache (Détrie). *Bespr* 221
Flüssigkeits- und Elektrolyttherapie (Schwab). *O* 6, *T* 28

G 29505 (Phenoxyessigsäureamid), intravenöses Narkoticum (Boureau). *T* 203
Gallengangsendoskopie, operative (Wildegans). *Bespr* 251
γ-Globulin bei bakteriellen Infektionen (Stampfli, Kaiser und Branadun). *T* 158
γ-Globulinkomponentensystem (Heide). *T* 158
Gasaustausch in der Lunge, Pathophysiologie. *T* 191
Geburtshilfe, Anaesthesie (Wylie). *Ü* 245
—, operative, Narkosevorbereitung und Narkose (Dietel). *T* 91
—, Technik der Periduralanaesthesie (Schaudig). *Ü* 152; (Hohmann) *Br* 347
Gefäßoscillographie (Brecht u. Barbey). *T* 368
Gehirnstoffwechsel, Narkotica und Anaesthetica (Quastel). *T* 204
Gleitmittel, anaesthesierendes, für endotracheale Intubation (Endres). *Br* 248
Greisinnen, Anaesthesie (Wendl). *T* 91
Gynäkologie, operative, moderne Anaesthesieverfahren (Hutschenreuther). *T* 91
—, Technik der Periduralanaesthesie (Schaudig). *Ü* 152; (Hohmann) *Br* 347

Haloperidol für Allgemeinnarkose (Kapferer). *O* 101
Halothan (Marrett). *O* 37; (Tarrow) *Ü* 146
— -Äther-Luft-Narkose, Beatmungsbronchoskopie (Maggio). *O* 175; (Hohmann) *Br* 367; (Maggio) *Br* 367
— -Anaesthesie, Elektrencephalogramm (Murayama u. Inamoto). *T* 195

Halothan-Anaesthesie in der Neurochirurgie (Schettini, Schapiro u. Kepes). *T* 196
— —, offene Herzchirurgie (Bull). *T* 196
—, Atmung und Zirkulation bei Kindern (Love, Black u. Clark). *T* 195
—, ballistographische Untersuchungen zur Frage der Hypotonie (Eger u. Hügin). *O* 38
—, Blutungsminderung (Maia-Mendes). *T* 196
— im geschlossenen System (Gusterson). *T* 195; (Ellis) *T* 195; (Vonderschmitt u. Moyat). *T* 196
— -Lachgas-Sauerstoff, 2500 Kurznarkosen (Kirchner). *O* 65
—, Vor- und Nachteile. *T* 348
—, Wirkung auf Mittelhirn (Davis, Collins u. Quitmeyer). *T* 194
—, Wirkung auf Relaxantien (Hanquet). *T* 282
—, Wirkungsdauer kurzwirkender Muskelrelaxantien (Kirchner u. Müller). *O* 141; (Hohmann) *Br* 282
—, Zahnchirurgie (Goldman). *T* 195
Halothannarkose, Effekt von Vasopressoren (Hügin u. Eger). *O* 44
—, Elektrolytuntersuchungen (Staib, Bernard, Kirchner, Maurath u. Müller). *O* 330
— im mittleren Krankenhaus (Segmüller). *O* 142
— bei Neugeborenen und Kleinkindern (Mayrhofer). *T* 57
Haltevorrichtung für Trachealtubus (Lemke). *Br* 346
Haptoglobine (Prokop u. Bundschuh). *T* 158
Heparin, Neutralisierung beim extrakorporalen Kreislauf (Hirsch, Ungeheuer, Eisenbach, Wernitsch u. Jötten). *O* 167
Herzchirurgie, Alkalose bei Eingriffen (Bahuet). *T* 198
—, Halothan-Anaesthesie (Bull). *T* 196
—, intravenöse Analgesie (Wachtel u. Kepes). *T* 59
—, offene, Anaesthesist (Dodds, Graves, Nixon, Davies u. Sleath). *T* 198
—, —, tiefe Hyperthermie (Björk u. Giessing). *T* 58
—, pädiatrische Anaesthesie (Ciocatto, Querci u. Fava). *T* 57
Herzfehler, kongenitale, psychosomatische Reaktionen (Landtman). *T* 221
Herzkatheterisierungen an Kindern (Hebert, Clark u. Morrow). *T* 196
Herzminutenvolumen, Bestimmung (Lochner). *T* 368
—, Messung mit Coomassie-Blau (Payne). *T* 202
—, Untersuchungen bei Herzfehlern (Emmrich). *T* 369
Herzminutenvolumenbestimmung, physikalische Methoden (Spitzbarth). *T* 369
Herzmuskel, Angiotensin und Cyclopropan (Reinhold, de Rood u. Kenis). *T* 195
Herzoperationen mit Kreislaufunterbrechung, Hypothermie (Zindler, Schmitz u. Fumagalli). *T* 199
—, Oberflächenkühlung (Virtue). *T* 198
—, Überwachung des Patienten (Fairley). *T* 198
Herzstillstand, akuter, Elektrencephalogramm (Spoerel). *O* 353
—, Standardbehandlung (Huguenard). *T* 282
Herzzeitvolumen, Bestimmung, *T* 368
Hibernation, künstliche (Véghelyi). *Bespr* 158
Hirnfunktion, Wirkung der Hyperventilation (Gray u. Robinson). *T* 197
Hohlvene, obere, Okklusionen (Meshalkin, Damir, Ostrovsky, Stadtnikova, Sadichov u. Frantzev). *T* 198
Hydergintest, Bewertung des Operationsrisikos (de Temmerman). *T* 194
Hydrocortison, Schockprophylaxe (Holle). *O* 139
Hydroxicin in der Prämedikation (Vela). *T* 195
Hydroxydion, lokale Venenreaktionen (Dyrberg u. Johansen). *O* 268
— -Narkosen, fortlaufende Registrierungen (Broghammer u. Schilffarth). *O* 237
Hyperglykämie bei Operationen (Thorsauge). *T* 59
Hyperkarbie-Wirkung auf neuromuskuläre Blockmittelaktivität (Johansen u. Osgood). *T* 202
Hypertensin, Therapie schwerer Hypotoniezustände (Morpurgo u. Bernasconi). *O* 77
— II-amid, klinische Erfahrungen (Nolte). *O* 242
Hyperthermie und Narkose (Klimpel). *O* 260
Hyperventilation (Robinson). *T* 197
—, Hirnfunktion (Gray u. Robinson). *T* 197
—, Serienrippenfrakturen (Mörch). *T* 59
—, Sicherheit (Mörch). *T* 203
Hypnose (Ey). *Bespr* 349
— in der Anaesthesiologie (Finer). *T* 59; (Woodward) *T* 202
Hypotension (Zindler). *T* 198
Hypothermie (Yonezawa u. Okamura). *T* 198
—, Blutzuckerveränderungen (Mapxencar u. Horatz). *O* 363
—, Herzoperationen mit Kreislaufunterbrechung (Zindler, Schmitz u. Fumagalli). *T* 199
—, künstliche, Kreislaufanalysen (Klensch, Gött u. Felderhoff). *O* 161
—, Leberfunktion (Given u. Little). *T* 198
—, tiefe (Stephen, Dent u. Hall). *T* 198
—, —, offene Herzchirurgie (Björk u. Giessing). *T* 58
—, —, Wärmeaustauscher (Haglund u. Lundberg). *T* 58
—, Vorhofseptumdefekte und Pulmonalstenosen (Conn). *T* 198
Hypotonie, Halothan-Narkosen (Eger u. Hügin). *O* 38
Hypotoniezustände, schwere, Hypertensin (Morpurgo u. Bernasconi). *O* 77

Infektionsquelle, Spirograph (Wassner u. Gierhake). *O* 226
Infusionstherapie in der Chirurgie (Wiemers u. Bürk). *O* 18, *T* 28
Inhalationsnarkose, sinnesblockierende Mechanismen (Ueyama, Kitahata u. Kawashima). *T* 194
Inhalationsnarkotica, Ausscheidung (Onchi). *T* 199
—, Wirkungen auf Lungenalveolen (Inamoto u. Nakayima). *T* 194
Insuffizienz, adrenocorticale (Sutherland). *T* 204
Intraoculare Eingriffe, Anaesthesie (Sandiford), T 203; (Goldsmith) *T* 203
Intubation, endotracheale, anaesthesierendes Gleitmittel (Endres). *Br* 248
—, nasotracheale, beim Kind (Körner). *O* 109

Katastrophenunfälle, Verwendung von Cyclopropan (Stephens). *T* 203
Kieferklemme, chronische, Narkosetechnik (Eichler u. Oelkers). *O* 82
Kinder, Blutdruckmessung (Hyorth). *T* 57
—, Druckbeatmung bei Laryngotracheobronchitis (Benveniste, Buchmann, Munthe, Fog u. Wulf). *T* 57
—, funktionelle Residualkapazität (Schönthal). *O* 339
—, Herzkatheterisierungen (Hebert, Clark u. Morrow). *T* 196
—, kongenitale Herzfehler und psychosomatische Reaktionen (Landtman). *T* 221
—, nasotracheale Intubation (Körner). *O* 109
—, Lytischer Cocktail (Buchmann). *T* 57
—, Prämedikation mit Phenazocin (Prinadol) (Smith u. Stetson). *T* 196
—, rachitiskranke, Narkosezwischenfälle (Kocsis). *T* 58
Kinderchirurgie, Anaesthesie (Binar). *T* 282
Kindernarkosen (Samayoa de Leon). *T* 200
Knochenmarktransfusion (Schricker u. Witte). *T* 156
Kohlensäureausscheidung, thoraxchirurgische Eingriffe (Nunn u. Hill). *T* 199
Kombinationsnarkose mit Oxymorphon-Thiopental-N_2O (Knaff, Rondeau u. v. Keéri-Szantó). *O* 53
Komplikationen der Lokalanaesthesie (Killian). *O* 294
Krankenhaus und Erstversorgung Schwerverletzter. *T* 249
—, modernes (Meyer). *Bespr* 92
Kreislauf- und Atmungsmechanismus direkt nach Geburt (Peltonen). *T* 221
Kreislaufanalysen, künstliche Hypothermie (Klensch, Gött u. Felderhoff). *O* 161
Kreislaufkomplikationen infolge mechanischer Reizung (Carlsten, Engström, Hamberger u. Lindell). *T* 57
Kreislaufregulation, Bauchoperationen (Folkow, Gelin, Lindell u. Stenberg). *T* 57
Kreislaufstörungen, Varicosis (Arenander u. Stenberg). *T* 57
Kreislaufunterbrechung bei Herzoperationen, Hypothermie (Zindler, Schmitz u. Fumagalli). *T* 199
Kreislaufuntersuchungen unter Narkose und künstlicher Blutdrucksenkung (Gött u. Klensch). *O* 72
Künstliche Beatmung, chronische Lungenerkrankung (Hansen, Ibsen u. Thorsauge). *T* 59
— —, intrathorakale Kreislaufabschnitte (Böhme). *Ü* 184
— —, manuell oder maschinell? (Duvernoy). *O* 169

I_{67}, Lokalanaestheticum (Persson u. Aström; Erikson u. Gordh; Wendl). *T* 58
Lachgas, Ausscheidung (Frumin, Rackow u. Salunitre). *T* 59
—, Sinnesimpulse (Clutton-Brock). *T* 194
Laevallorphan-tartrat (Lorfan), Wirkung auf Darmfunktion (Hart u. Becker). *O* 230

Laryngotracheobronchitis, Druckbeatmung bei Kindern (Benveniste, Buchmann, Munthe, Fog u. Wulff). *T* 57
Leberfunktion nach Hypothermie (Given u. Little). *T* 198
Lidocain und Carbocain (Bonica, Ziegler, Goodson, van Lawrence, Nishimura u. Glaser). *T* 197
Lignocain, Blutspiegel bei Leitungs- und Oberflächenanalgesie (Bromage u. Robson). *T* 194
— (Xylocain), intravenös (de Clive-Lowe and North). *T* 200
Lokalanaesthesie, Kombination mit Allgemein-Narkose (Marcus). *T* 125
—, Komplikationen (Killian). *O* 294
— moderne Anaesthesie (Trauschke). *T* 125
—, perorale Endoskopien (Adler). *T* 199, *O* 205
—, tiefe (Adler). *T* 199
Lokalanaesthetica, Vasopressor (Sadove). *T* 58
—, Zusatz gefäßverengender Mittel (Dhuner u. Nordqvist). *T* 197
Lorfan, Darmfunktion (Hart u. Becker). *O* 230
Luft, Vehikel bei Narkosen (Hügin). *Br* 345
Luftstrom, kalter, Hypothermie bei Herzchirurgie (Vermeulen-Cranch u. Kenskamp). *T* 198
Luftwege, Kopf- und Kieferposition (Ruben). *T* 197
Luftzug, Unterkühlung mit kaltem (Bozza u. Rossanda). *T* 196
Lumbalanaesthesien (Sadove, Levin u. Sejdinaj). *T* 197
Lunge, Ausschaltung während extrakorporaler Zirkulation (Beer, Borst u. Loeschcke). *T* 198
Lungenembolie, Prophylaxe und Therapie (Jenkins u. Graves). *T* 196
Lungenfunktion, künstliche maschinelle Beatmung (Yamamura, Okada u. Kamijama). *T* 196
Lungenkreislauf, künstliche Beatmung (Böhme). *Ü* 184
Lungenödem (Zindler). *T* 199
Lungensanatorium, Anaesthesist (Dechêne). *T* 199
Lytischer Cocktail bei Kindern (Buchmann). *T* 57

Magenresektionen, Anaesthesie (Dalton). *T* 204
Magnesiumhaushalt bei Behandlung des Operationsschocks mit Prednisolon und Vitamin C (Doenicke). *O* 104
Manschettentuben, Druckbelastung der Trachea (Lüder). *O* 279
Mayo-Gibbon-Pumpoxygenator (Mofitt). *T* 198, *T* 203
Medizin, innere, Handbuch (v. Bergmann †, Frey u. Schwiegk). *Bespr* 249
Methohexital, intravenöses Barbiturat (Green). *T* 203
Methylphenidat (Ritalin), Wirkung auf das Atemzentrum (Cobb u. Converse). *T* 194
Mineral- und Wasserhaushalt, Elektrolytbilanz bei Störungen (Hagge u. Weber). *O* 13, *T* 28
Mittelhirn, Halothan (Davis, Collins u. Quitmeyer). *T* 194
Morphin, Wirkung des Äthylalkohols auf die Toxicität (Ezerola). *T* 195
—, Veränderung der Darmfunktion (Hart u. Becker). *O* 230
Mund-zu-Mund-Beatmung (Sabathie u. Lapoudge). *T* 282
— -Beatmung, direkte, Ventilation (Weerden). *O* 85, *O* 91; (Hossli) *O* 90
Muskelrelaxation, elektromyographische Untersuchungen (Weis, Kleinhanns u. Hauenschild). *O* 48
Muskelrelaxantien, kombinierte Verwendung (Török, Decsi, Méhes u. Papp). *O* 273
— und Narkoseletalität (Bach). *T* 92
Muskelrelaxantien, neuromuskuläre Aktivität (Foldes, Monte, Brunn jr. u. Wolfson). *T* 201
—, Verlängerung der Wirkungsdauer durch Halothan (Kirchner u. Müller). *O* 141; (Hohmann) *Br* 282

Narkose, bronchoskopische Untersuchungen auf Aspiration (Klimpel). *O* 310
—, elektromyographische Untersuchungen (Weis, Kleinhanss u. Hauenschild). *O* 48
— und Hyperthermie (Klimpel). *O* 260
—, Kreislauf-Untersuchungen (Gött u. Klensch). *O* 72
— mit Luft als Vehikel, Sauerstoffsättigung (Hügin). *Br* 345
—, Pulmonalkreislauf (Wyant, Donaldson u. Merriman). *T* 194
—, röntgenbestrahlte Tiere (Carson, Young, Mezistrano u. Morris). *T* 59
—, Trennung von „siamesischen Zwillingen" (Metcalf u. Allen). *T* 59
Narkoseapparate, 50 Jahre Rotameter (Kronschwitz). *O* 97; (Macintosh u. Epstein) *O* 213; (Kronschwitz) *O* 214
Narkosemethoden, Neurochirurgie (Forlani u. Decker). *Ü* 341
Narkosemittel-Verbrauchskurven (Keéri-Szantó). *T* 194
Narkoserisiko bei Coronarleiden (Malmström, Nordenström, Norlander u. Senning). *T* 58
Narkoseschläuche, Haltevorrichtung (Lœmke). *Br* 346
Narkosetheorien (Martin). *T* 196
Narkosetiefe, Anisokorie und Entrundung als klinische Zeichen (Jordanoff). *O* 33
Narkosezwischenfälle, rachitiskranke Kinder (Kocsis). *T* 58
Narkotica, Gehirnstoffwechsel (Quastel). *T* 204
—, Stressorwirkung (Csernohorszky, Karácsonyi u. Molnár). *O* 234
Narkoticum, kurzwirkendes intravenöses, G 29505 (Phenoxyessigsäureamid). (Boureau). *T* 203
Nasotracheale Intubation beim Kind (Körner). *O* 109
Neugeborene und Kleinkinder, Halothannarkose (Mayrhofer). *T* 57
— — —, Respiratorbehandlung (Swensson u. Feychting). *T* 57
Neurochirurgie, Anaesthesie (Gilbert, Millar u. Brindle). *T* 196
—, Halothan-Anaesthesie (Schettini, Schapiro u. Kepes). *T* 196
—, Handbuch (Olivecrona u. Tönnis). *Bespr* 60
—, Narkosemethoden (Forlani u. Decker). *Ü* 341
—, pädiatrische Anaesthesie (Hagelsten). *T* 57
—, —, Prämedikation und Anaesthesie (Loennecken). *T* 57
Neuroleptanalgesie, Erfahrungen (Alder). *O* 321
Neuromuskuläre Blockmittelaktivität, Hyperkarbie-Wirkung (Johansen u. Osgood). *T* 202
Neuromuskulärer Block, wechselndes Bild (Churchill-Davidson). *T* 201
Niereninsuffizienz, Elektrolyttherapie (Nieth). *T* 28
Nitroprussid-Natrium, Blutdrucksenkung (Enderby, Moraca u. Bitte). *T* 196
Novocaingabe, intravenöse (Molina). *T* 199

Oberflächenkühlung für Herzoperationen (Virtue). *T* 198
Oberflächennarkose (Morris). *T* 201
Ohnmacht (Bourne). *O* 306
Okklusionen in der oberen Hohlvene (Meshalkin, Damir, Ostrovsky, Stadnikova, Sadichov u. Frantzev). *T* 198
Operationsrisiko, Hydergintest zur Bewertung (de Temmerman). *T* 194
Oxymetrie (Kramer). *Bespr* 159
Oxymorphon-Thiopental-N_2O, Kombinationsnarkose (Knaff, Rondeau u. v. Keéri-Szantó). *O* 53

Pädiatrische Anaesthesie. *T* 57, *T* 58
— —, Herzchirurgie (Ciocatto, Querci u. Fava). *T* 57
PAM, Schockprophylaxe (Holle). *O* 139
Patient, ambulanter, Straßenfähigkeit (Just). *T* 203
—, operativer, der Gegenwart (Ritsema van Eck). *Ü* 214; *T* 221
Patientenpflege, progressive (Safar, Abraham de Kornfeld, Hubbard u. Redding). *T* 197
Perfusionsvolumen, Kontrolle bei extrakorporaler Zirkulation (Oberveck). *T* 368
Periduralanaesthesie (Lund u. Cwik). *T* 197; (Matheson u. Chaplin). *T* 197
— in Geburtshilfe und Gynäkologie (Schaudig). *Ü* 152; (Hohmann) *Br* 347
Periduralanalgesie, kontinuierliche (Bromage u. Pettigrew). *T* 198
Periduralraum, Identifizierung (Dawkins). *T* 198
—, Röntgenkontrastmittel (Tate). *T* 198
Phenazocin (Prinadol), Prämedikation bei Kindern (Smith u. Stetson). *T* 196
Phenothiazinderivate (Davies u. Frederickson). *T* 198; (Bullough). *T* 198
—, Placentapassage (Crawford). *T* 198
Phlebitiden nach Infusionstherapie (Skajaa, Kvisselgaard, Dahl u. Jensen). *T* 58
Phenopropidin, Analgeticum (Nilsson). *T* 58
Physik für Anaesthesisten (Macintosh, Mushin u. Epstein). *Bespr* 221
Pickwick-Syndrom (Niederer u. Clemen). *O* 99
Placentahomogenate. Succinylcholin-Hydrolyse (Moya u. Margolies). *T* 202
Placentapassage der Phenothiazinderivate (Crawford). *T* 198
Plasma und Plasmafraktionen, biochemische Aspekte (Krijnen). *T* 157
Plasmacholinesteraseaktivität, Nachweis der Schockprophylaxe (Holle). *O* 139

Plasmafraktion I nach Cohn (Gugler). *T* 158
Plasmakonzentrationen von Thiopental (Brand, Artusio, Marke, Mazzia, van Posnak, Burns u. Papper). *T* 199
Plasmaproteine, Konstitutionsproblem (Schultze u. Mahlig). *T* 157
Plasmaproteinlösungen (Auerswald). *T* 157
Plasmavolumenexpanderanwendung (Heim u. Osten). *T* 157
Poliklinik, Anaesthesie (Howat). *T* 204
Postoperative Phase, Ventilation (Bendixen u. Bunker). *T* 202
Prämedikation, Hydroxicin (Vela). *T* 195
— bei Kindern, Phenazocin (Prinadol) (Smith u. Stetson). *T* 196
Prednisolon, Magnesiumhaushalt bei Operationsschock (Doenicke). *O* 104
Pufflator (Robson, Bromage u. Pettigrew). *T* 197
Pulmonalkreislauf, Narkose (Wyant, Donaldson u. Merriman). *T* 194

Reaktionen auf Arzneimittel bei erblichen Erkrankungen (Kalow). *T* 201
Reanimation, Zentralisierung (Schroth u. Heinrich). *O* 111
Rectalnarkose (Meli). *Bespr* 158
Registrierungen während Hydroxydion-Narkosen (Broghammer u. Schilffarth). *O* 237
Regurgitierung von Mageninhalt (Dinnick). *T* 199
Residualkapazität bei Kindern (Schönthal u. Hahn). *O* 339
Respiratorbehandlung Neugeborener und Kleinkinder (Swensson u. Feychting). *T* 57
Respiratoren, Gasstrom-Druck-Volumen-Charakteristica (Harmel, Elder u. Norlander). *T* 58
Reticuläres System (Hopkin). *T* 199
Rheographie (Schuhfried). *T* 368
Ritalin, Wirkung auf Atemzentrum (Cobb u. Converse). *T* 194
Rodovan, postoperatives Erbrechen (Podlesch, Meyer u. Barth). *O* 270
Rotameter für Narkoseapparate (Kronschwitz). *O* 97, *O* 214 (Macintosh u. Epstein) *O* 213
Rückenmarksbetäubung bei Entbindungen (Cull u. Hingson). *T* 198
Rückenmarksflüssigkeit, Druck während der Wehen (Marx, Zemaitis u. Orkin). *T* 198

Säure-Basen-Gleichgewicht, kontrollierte Beatmung (Grote, Franke, Oehmig u. Schlosser). *O* 225
— -Basenhaushalt, EKG-Veränderungen (Riding). *T* 202
Sauerstoffspannung bei kontrollierter Beatmung (Grote, Franke, Oehmig u. Schlosser). *O* 225
Sauerstoffsättigung des Blutes, Narkosen mit Luft als Vehikel (Hügin). *Br* 345
Schädelbasisbrüche (Boenninghaus). *Bespr* 60
Schädel-Hirnverletzter (Kucher u. Steinbereithner). *T* 197
Schmerz, Wesen und Bedeutung (Sauerbruch u. Wenke). *Bespr* 317
Schmerzbetäubung in zahnärztlicher Praxis, Zwischenfälle (Lassner). *O* 289
Schmerzfaktorstudien (Lindahl). *T* 195
Schock, experimenteller, Symptome (Keszler, Spaick u. Racenberg). *T* 195
—, Symptome (Honsa u. Klement). *T* 197
Schockprophylaxe mit Hydrocortison, Vitamin C und PAM (Holle). *O* 139
Schocktherapie (Heusser). *T* 28
Schwangerschaft, Veränderungen des Wasser- und Elektrolythaushaltes (Friedberg). *T* 28; *O* 334
Schwerverletzte, Erstversorgung und Krankenhaus. *T* 249
Serienrippenfrakturen, Hyperventilation (Mörch). *T* 59
Serotonin als Frühgift, Transfusionsreaktionen? (Schricker, Schmid, Meythaler u. Witte). *T* 157
Serumkonserve (Esser). *T* 157
Siamesische Zwillinge, Narkose für Trennung (Metcalf u. Allen). *T* 59
Sicherheit des Patienten und Anaesthesieausbildung (Jacoby). *T* 200
Singultus, intraoperativer (Ruggerini u. Zecca). *O* 265
Sinnesblockierende Mechanismen bei Inhalationsnarkose (Ueyama, Kitahata u. Kawashima). *T* 194
Sinnesimpulse, Lachgas und Thiopental (Clutton-Brock). *T* 194
Spätwirkung, seelische, Krankenhausaufenthalt (Davenport, Rosales u. McGregor). *T* 196
Spinalanaesthesie, transabdominale (Sakai u. Arima). *Br* 56; (Havers) *Br* 367
Spirograph als Infektionsquelle (Wassner u. Gierhake). *O* 226
Standardisierung, internationale. *T* 204
Station für lebensbedrohliche Zustände (Schroth u. Heinrich). *O* 111
Statistik und Anaesthesiologie (Körner). *Ü* 314
Strahlenschutz in Klinik und ärztlicher Praxis (Lorenz). *Bespr* 284
Straßenfähigkeit ambulanter Patienten (Just). *T* 203
Stressorwirkung verschiedener Narkotica (Csernohorszky, Karácsonyi u. Molnár). *O* 234
Succinylcholin, analgetische Wirkung (Morpurgo, Spinelli u. Margaria). *T* 201
—, Apnoe (Roberts u. Kittle). *T* 199
— -Hydrolyse mit Placentahomogenaten (Moya u. Margolies). *T* 202
—, Untersuchungen in Narkose (Rizzi). *T* 59
—, Wirkungsmechanismus (Minobe u. Inagaki). *T* 348
Sulphacholin, Untersuchungen in Narkose (Rizzi). *T* 59
Suxamethonium, Potenziator (Crankshaw). *T* 201
Sympathektomien (Russell, Wilson, Hatcher, West u. Sawrey). *T* 197
Synonima, pharmakologische und chemische (Marler). *Bespr* 370

Tetanus, aktive Behandlung (Luhn u. Jenkins). *T* 59
Thermistor-Verfahren (Lüthy). T 369
Thermoelektrisches Verfahren, Messung der Haut- und Muskeldurchblutung (Hensel u. Wever). *T* 368
Thiopental-Natrium für rectale Applikation (Buchmann). *T* 57
—, Plasmakonzentrationen (Brand, Artusio, Marke, Mazzia, van Posnak, Burns u. Papper). *T* 199
—, Sinnesimpulse (Clutton-Brock). *T* 194
Thiopentalnarkose, Widerstandsänderungen (Hügin u. Eger). *O* 46
Thiopentobarbitalnarkose (Lutzmann u. Uter). *O* 69
Tigan, neues Antiemeticum (Elio). *T* 200
Tonsillektomie, Anaesthesie (Goldman). *T* 196
Totraum, Verminderung (Revell). *T* 199
Toxicität von Barbituraten und Morphin, Äthylalkohol (Eerola). *T* 195
Toxiferin (Wolfson, Foldes u. Sokoll). *T* 199, *O* 210
—, Curarisierung (Seeger). *O* 129, *O* 325
—, experimentelle und klinische Erfahrungen (Frey und Seeger). *T* 201
Trachea, Druckbelastung bei Benutzung von Manschettentuben (Lüder). *O* 279
Trachealläsionen, intratracheale Dauerbeatmung (Rehm, Gädeke u. Böhm). *O* 55; (Nolte) *O* 278; (Gädeke) *O* 279
Trachealtubus, Haltevorrichtung (Lemke). *Br* 346
Tracheobronchitis, postnarkotische pseudomembranöse (Halvey). *T* 58
Transfusion von Erythrocyten-Sediment (Kolb). *T* 156

Überdosierung von Anaesthetica (Negovsky). *T* 202
Unterkühlung von Ratten (Radulevic). *T* 200
Urologie, Handbuch (Alken, Dix, Weyrauch u. Wildbolz). *Bespr* 348

Varicosis, Kreislaufstörungen (Arenander u. Stenberg). *T* 57
Vasopressoren, Effekt in Halothannarkose (Hügin u. Eger). *O* 44
Vegetativum und Anaesthesie (Neuberger u. Schmid). *O* 358
Venenreaktionen, lokale, nach Hydroxydion (Dyrberg u. Johansen). *O* 268
Ventilation und postoperative Phase (Bendixen u. Bunker). *T* 202
Verbrennungen, schwere (Brena u. Bocca). *T* 197
Verbrennungskrankheit, Praktikum (Rehn u. Koslowski). *Bespr* 318
Vitamin C, Magnesiumhaushalt bei Operationsschock (Doenicke). *O* 104
—, Schockprophylaxe (Holle). *O* 139
Volum- und Verschlußplethysmographie (Dittmar). *T* 368

Wasser- und Elektrolythaushalt in der Schwangerschaft (Friedberg). *T* 28; *O* 334
— und Elektrolytretentionen, postoperative (Friedberg, Stark, Vorherr u. Schäfer). *O* 1, *T* 28
— und Mineralhaushalt, Elektrolytbilanz bei Störungen (Hagge u. Weber). *O* 13, *T* 28
Wechseldruckbeatmung, intermittierende (Poppelbaum). *T* 199
Weltanaesthesie (Hingson). *T* 200

Widerstandsänderungen durch Thiopental- oder Cyclopropannarkose (Hügin u. Eger). *O* 46
Wiederbelebung. *T* 348
—, Proteide (Vourc'h). *T* 282
Winterschlaf, Überdosierung von Anaesthetica (Negovsky). *T* 202
Wissenschaft für die Praxis. *Bespr* 370

Xylocain und Carbocain (Geddes). *T* 194
—, intravenös (de Clive-Lowe u. North). *T* 200
— peridural, Injektion vor Bauchoperationen (Havers). *T* 198

Zahnarzt, Allgemeinnarkose (Swerdlow). *O* 302
—, Zwischenfälle bei der Schmerzbetäubung (Lassner). *O* 289
Zahnchirurgie, Halothan (Goldman). *T* 195
Zahnheilkunde, allgemeine Anaesthesie (Walsh). *Bespr* 318
Zirkulation, Wirkung von Äther und Halothan bei Kindern (Love, Black u. Clark). *T* 195
Zwischenfälle bei Anaesthesie (Keating). *Bespr* 283
— bei Schmerzbetäubung in zahnärztlicher Praxis (Lassner). *O* 289

Autorenregister

Die halbfetten Seitenzahlen bezeichnen Originalarbeiten und Übersichten, die gewöhnlich gedruckten Briefe an die Herausgeber, Tagungsberichte, In Memoriam und Buchbesprechungen

Abbott 282
Abraham, R. 197
Adler, Hubert J. 199, **205**
Akiyama, M. 348
Albert, S. M. 196
Alder, A. **321**
Alken, C. E. 348
Allen, H. L. 59
Amano, M. 348
Anan'Yev, M. G. 283
Andersen, E. Wainø 57
Arenander, E. 57
Arima, T. 56
Arnold 157
Artusio, J. F. 199
Aschoff 368
Aström, A. 58
Auerswald, W. 157

Bach, H. 92
Bageant, W. E. 196
Baggio, G. F. 202
Bahuet, R. E. 198
Barbey 368
Barron, D. W. 204
Bartels 192
Barth, L. 92, **270**
Bauer 156
Bayer, M. E. 156
Becker, F. **230**
Beecher, H. K. 200, 201
Beer, R. 198
Bendixen, H. H. 196, 202
Benveniste, D. 57
Bergmann†, G. v. 249
Bergmann, H. 125
Bernard, M. **330**
Bernasconi, A. **77**
Berning 28
Bimar 282
Bitte, E. M. 196
Björk, V. O. 58, 197, 198
Black, G. W. 195
Blum, H. U. 156
Bocca, M. 197
Böhm, Robert **55**
Böhme, Heinz **184**
Boenninghaus, H.-G. 60
Bolz, Walther 283
Bonica, J. J. 197
Borst, H. G. 198
Boureau, J. 203, 282
Bourne, J. G. **306**
Bozza, M. 196
Branadun, S. 158
Brand, L. 199
Brandt, P. 60
Braun, B. 28
Brechner, V. L. 198
Brecht 368
Brena, S. 197, 282
Brennhovd, I. 58
Bretschneider 368
Brindle, G. F. 196
Broghammer, H. **237**
Bromage, P. R. 194, 197, 198
Brooks,David 283
Brunn jr., H. M. 201
Buchmann, Grece 57
Bücherl, R. 203
Bühlmann 192
Bürk, R. **18**
Bull, A. B. 196
Bullough J. 198
Bundschuh, G. 158
Bunker, J. P. 196, 202
Burns, J. J. 199
Busch, H. 157

Caranna, L. J. 196
Carlsten, A. 57
Carson, S. A. Allan 59
Chaplin, R. A. 197
Chertok, L. 349
Churchill-Davidson, H. C. 201, 370
Ciocatto, E. 57, 202
Clark, M. A. 196
—, R. S. 195
Clemen, G. **99**
Clive-Lowe, S. de 200
Clutton-Brock, J. 194
Cobb, S. 194
Collins, V. J. 197
—, W. F. 194
Conn, A. W. 198
Converse, J. G. 194
Crafoord, C. 197
Crankshaw, T. P. 201
Crawford, J. S. 198
Csergö, I. 59
Csernohorszky, V. **234**
Cull, W. A. 198
Cwik, I. C. 197

Dahl, Jens 58
Dalton, N. 204
Dam, W. 57
Damir, E. A. 198
Davenport, H. T. 196
David 282
Davies, J. I. 198
—, L. E. 198
Davis, H. S. 194
Dawkins, M. 198
Dechêne, J.-P. 199
Decker, K. **341**
Decsi, L. **273**
Deleuze 282
Dent, S. J. 198
Détrie, Philippe 221
Dhuner, K. G. 197
Dietel 91
Dinnick, O. 199
Dittmar 368
Dix, V. W. 348
Dobkin, A. B. 199
Dodds, W. A. 198
Doenicke, A. **104**
Doll 192
Donaldson, H. V. 194
Dripps, R. 200
Dulce 28
Duncalf, D. 200
Dundee, J. W. 204
Duvernoy, Werner **169**
Dyrberg, V. **268**

Eerola, V. R. 195
Eger, W. **38**, **44**, **46**
Eichler, J. **82**
Eisenbach, J. **167**
Elam, J. O. 197
Elder, J. D. 58
Elio, F. J. 200
Elliott, John Barry 283
Ellis, G. H. 195
Emmrich 369
Enderby, G. E. H. 196
Endres, G. 248
Engström, C. G. 59
—, H. 57
Epstein, H. G. **213**, 221
Eriksson, Ejnar 58
Esser, H. O. 157

Fällström, Sven Petter 57
Fairley, H. B. 197, 198
Fava, E. 57
Felderhoff, Bernhard **161**
Feychting, Hans 57
Finer, Basil 59
Fink, B. R. 199
Fischer, H. 156
Foldes, Francis F. 199, 201, **210**
Folkow, B. 57
Forlani, I. **341**
Franke, D. **225**
Frantzey, V. I. 198
Frederickson, E. I. 198
Frey, R. 201, 205, 282
—, W. 249
Friberg, O. 197
Friedberg, V. **1**, 28, **334**
Frumin, M. J. 59
Fumagalli, P. 199
Furukawa, K. 348

Gädeke, Roland **55**, **279**
Gedda, L. 204
Geddes, I. C. 194
Gelin, L. E. 57
Georges 282
Gerebtzoff, M. A. 29
Gerisch 91
Gerlach, J. 60
Gierhake, W. **226**
Giessing, J. 58
Gilbert, R. G. B. 196, 200
Giovanella, R. 201
Given, J. B. 198
Glaser, C. E. 197
Gölling, Gerhard 248
Gött, Ulrich **72**, **161**
Goldblat, A. 200
Goldman, Victor 195, 196
Goldsmith, E. 203
Gomez, Q. J. 200
Goodson, D. 197
Gordh, Torsten 58, 60
Graves, H. B. 196, 198, 204
Gray, T. C. 197
Green, R. A. 203
Greifenstein, F. E. 197, 204
Grote, G. **225**
Gugler, E. 158
Gusterson, F. R. 195

Hagelsten, Johs. 57
Hagge, W. **13**
Haglund, Göran 57, 58
Hahn, N. **339**
Hahna, F. 157
Halevy, Simon 58
Hall, K. D. 198
Hamberger, C. A. 57
Hanquet, M. 282
Hansen, Erland 59
Harmel, Merel H. 57, 58
Hart, W. **230**, 257
Hatcher, J. D. 197
Hauenschild, E. **48**
Havers, L. 198, 367
Hazmel, M. H. 200
Hebert, C. L. 196
Heide, K. 158
Heim, W. 157
Heinrich, G. **257**
— P. **111**
Hennes, H. H. **181**
Hensel 368
Herold 282
Hertz 192
Herzog, P. 59
Heusser 28
Hill, D. W. 199
Hille 368
Hilpert 192
Hingson, R. A. 198, 200
Hirsch, H. H. **167**
Hjorth, Aase 57
Hodges, R. J. H. 198
Hohmann, G. 282, 347, 367
Holle, F. **139**
Holliday 204
Holmdahl, S. M. H. 197, 198
Honsa, K. 197
Hopkin, D. A. B. 199
Horatz, Karl 197, 205, **363**
Hossli, G. **90**

Hougs, W. 58
Howat, D. D. C. 204
Hubbard, F. G. 197
Hudon, F. 205
Hügin, W. **38**, **44**, **46**, **137**, 345
Huguenard, P. 204, 282, 349
Husfeldt, E. 57
Hutschenreuther 91

Ibsen, Björn 57, 59
Inagaki, N. 348
Inamoto, A. 194, 195, 348
Iwatsuki, K. 348

Jacoby, Jay 200
Jaquenoud, P. 282, 349
Jenkins, L. C. 196
—, M. T. 59
Jensen, J. Kaalund 58
Jötten, J. **167**
Johansen, S. H. 202, **268**
Johnston, M. H. 199
Jordanoff, Jordan, G. **33**
Just, O. H. 203

Kabakoff 282
Kaiser, M. 158
Kalow, W. 201
Kamijama, M. 196
Kapferer, J. M. **101**
Karácsonyi, S. **234**
Kavan, E. M. 198
Kawashima, K. 194
Keating, V. 283
Keéri-Szántó, Michael v. **53**, 194
Kenis, Y. 195
Kenskamp, D. H. G. 198
Kepes, E. R. 59, 196
Kerenyi, A. 59
Kern, F. 59
Keszler, H. 195
Killian, Hans **294**
Kirchhoff, J. 57
Kirchner, Erich **65**, **141**, **330**
Kissling, P. **137**
Kitahata, L. M. 194
Kleine, N. 156
Kleinhanss, G. **48**
Klement, M. 197
Klensch, Herbert **72**, **161**
Klimpel, L. **260**, **310**
Knaff, Marc **53**
Kocsis, Magda 58
Körner, Manfred **109**, **314**
Kolb, H. 156
Kornfeld, T. J. de 197
Koslowski, Leo 318
Kramer, Kurt 159
Kreuscher, H. 29, **181**
Krijnen, H. W. 157
Kronschwitz, H. **97**, 192, **214**
Kucher, R. 197
Kvisselgaard, Niels 58
Kwang-Yi Lee 200

Landtman, B. 221
Lapoudge 282
Larvean 282
Lassner, J. **289**
Lawrence, S. van **197**
Lemke, Jürgen 346
Levin, M. J. **197**
Lind, Bjorn 58
Lindahl, E. O. 195
Lindell, S. E. 57
Litarczek, G. 60
Little, D. M. 198, 199
Lochner 368
Löfström, B. 194
Loennecken, Sverre J. 57
Loeschcke, G. C. 192, 198
Loose 368
Lorenz, Werner 284
Love, S. H. S. 195
Lowe, H. J. 197
Lüder, Manfred **279**
Lüthy 369
Luhn, Nellie R. 59
Lund, P. C. 197
Lundberg, Hans 57, 58
Lutzmann, Ludger **69**

Macintosh, Sir Robert **213**, 221
Maggio, G. **175**, 367
Mahlig, A. 157
Maia-Mendes, C. 196
Malmström, Gunnar 58
Manni, C. 201
Mansfield, R. 197
Mapxencar, Damodar **363**
Marcus, G. 125
Margaglia, F. 202
Margaria, M. 201
Margolies, Lawrence 202
Marke, L. C. 199
Maroger 282
Marrett, H. Rex. **37**
Marshall, S. V. 200
Martin, K. H. 196
Marx 368
—, G. F. 198
Matheson, D. I. 197
Maurath, J. **330**
Mayrhofer, O. 57, 125, 200
Mazzia, V. D. 199
Mazzoni, P. 201
McGregor, M. 196
Méhes, J. **273**
Meli, Salvatore 158
Merriman, J. E. 194
Meshalkin, E. N. 60, 198
Metcalf, D. W. 59
Meyer, Hermann-Wolf 92
—, M. **270**
Meythaler, Ch. 157
—, Friedrich 370
Mezistrano, S. S. 59
Millar, R. A. 196
Minobe, T. 348
Mofitt, E. A. 198, 203
Molina, F. J. 199
Moll 192
Molnár, L. **234**
Monte, A. P. 201
Moraca, P. 196
Morch, E. Trier 59, 203
Moricca, G. 201
Morioka, T. 348
Morpurgo, C. V. **77**, 201
Morris, L. E. 59, 201
Morrow, D. H. 196
Moser 368
Moya, Frank 202
Moyat, P. 196
Müller, Karlheinz 141, **330**
Mürtz 192
Munthe-Fog, C. V. 57
Murayama, R. A. 195
Murphy, A. J. 196
Mushin, William W. 221

Naeraa, Noë 58
Nakayima, J. 194
Negovsky, Vladimir A. 60, 202
Neuberger, F. **358**
Niederer, W. **99**
Nieth 28
Nilsson, Eric 58
Nishimura, M. 197, 348
Nixon, J. E. 198
Noë, F. E. 197
Nolte, Hans **242**, **278**
Nordenström, Björn 58
Nordqvist, P. 197
Norlander, Olaf 58, 59, 197
North, J. 200
Nunn, J. F. 199

Oehmig, H. **225**
Oelkers, H. **82**
Okada, K. 196
Okamura, H. 198
Olivecrona, H. 60
Onchi, U. 199, 348
Orkin, L. R. 198
Orth, G. W. 348
Osgood, P. F. 202
Osten, W. 157
Ostrovsky, V. J. 198
Overbeck 368

Papp, J. **273**
Papper, E. M. 199
Passow, H. 157
Payne, J. P. 57, 202
Pearce, D. J. 197
Peltonen, Tuomas 221
Persson, N. H. 58
Petersen, Christian I. 58
Pettigrew, R. T. 197, 198
Pfeiffer, J. 205
Picard, Jean 282
Piper 191
Podlesch, I. **270**
Polowoda, H. 157
Poppelbaum, H. F. 199
Posnak, A. van 199
Poulsen, Henning 59, 200
Prokop, O. 158
Pshenitchnikov, V. I. 197

Quastel, J. H. 204
Querci, M. 57
Quitmeyer, V. E. 194

Racenberg, E. 195
Rackow, H. 59
Radulevic, J. M. 200
Ratschow 368
Rau 368
Redding, J. S. 197
Rehm, Hans **55**
Rehn, Jörg 318
Reindell 368
Reinhold, H. 195
Revell, D. C. 199
Riding, John E. 202
Riegel 192
Ritsema van Eck, C. R. 193, **214**, 221
Rizzi, Ruggero 59, 204
Roberts, J. C. 199
Robinson, J. S. 197
Robson, J. G. 194
Rodewald 192
Rösch 368
Rondeau, Yvon **53**
Rood, M. de 195
Rosales, J. 196
Rossanda, M. 196
Rovenstine, E. A. 197
Ruben, R. 57, 197
Ruggerini, R. **265**
Ruhenstroh, G. 156
Russell, A. S. 196
—, E. S. 197

Sabathie, M. 282
Sadichov, N. M. 198
Sadove, Max 58, 59, 197
Safar, P. 197, 204
Sakai, Mikio 56
Salanitre, E. 59
Samayoa de Leon 200
Sandiford, H. B. C. 203
Sato, M. 348
Sauerbruch, Ferdinand 317
Sawrey, K. 197
Schäfer, M. **1**
Schapiro, M. 196
Schaudig, H. **152**
Schettini, A. 196
Scheurecker, F. 221
Schilffarth, H. **237**
Schlosser, V. **225**
Schmid, E. 157
—, R. **358**
Schmitt, H. 156
Schmitz, Th. 199
Schönthal, H. **339**
Scholler, K. L. 369
Schricker, K. Th. 156, 157
Schroth, R. **111**
Schuhfried 368
Schulten, H. 29
Schultze, H. E. 157
Schwab, M. **6**, 28
Schwartzkopff, Wolfgang **116**
Schwiegk, H. 249
Secher, O. 57
Seeger, R. **129**, 201, 282, **325**
Segmüller, G. **142**
Segschneider 91
Sejdinaj, I. R. 197
Senning, Åke 58
Shackleton, R. P. W. 197
Sheffer, M. B. 204
Skajaa, Torjus 58
Skinner, L. 199
Sleath, G. E. 198
Small, P. E. 196
Smith, R. M. 196
Soehngen, W. 249
Sokoll, Martin 199, **210**
Spaick, B. 195
Spielmann, W. 156
Spinelli, D. 201
Spitzbarth 369
Spoerel, W. E. **353**
Stadnikova, E. I. 198
Staffeldt, Ingrid 58
Stahl, R. 156
Staib, I. **330**
Stampfli, K. 158
Stark, G. **1**
Steinbereithner, K. 197
Stenberg, K. 57
Stephen, C. R. 198, 203
Stephens, K. F. 203
Stetson, J. B. 196
Stovner, J. 58
Sutherland, J. B. 204
Suutarinen, T. 221
Swensson, S. Alvar 57
Swerdlow, Mark **302**, **372**
Sykes, K. 221

Takahashi, O. 348
Takaoka, K. 196
Tammisto, T. 221
Tarrow, Arthur B. **146**
Tate, N. 195
Temmerman, P. E. H. de 194
Thews 191
Thomas, G. J. 196
Thorshauge, Chr. 59
Tönnis, W. 60
Török, E. **273**
Trauschke, W. 125

Uebermuth, H. 159
Ueyama, H. 194
Ulmer 192
Ungeheuer, E. **167**
Uter, Friedrich **69**

Véghelyi, P. 158
Vela, R. 195
Vermeulen-Cranch, D. 198
Virtue, R. W. 196, 198
Vonderschmitt, H. 196
Vorherr, H. **1**
Vourc'h, G. 282

Wachtel, J. 59
Walsh, R. S. 318
Walther, G. 157
Wasmuth, C. E. 204
Wassner, U. J. **226**
Webb, E. 204
Weber, H. **13**, 28
Weerden, G. J. van **85**, **91**
Weigmann, Erika **116**
Weis, K. H. **48**
Wendl, H. 58, 91
Wenke, Hans 317
Wernitsch, W. **167**
West, R. O. 197
Wever 368
Weyrauch, H. M. 348
Wiedemann, M. 205
Wiemers, K. **18**, 28, 369
Wildbolz, E. 348
Wildegans, Hans 251
Willenegger, H. 158
Wilson, D. L. 197
Witte, S. 156, 157
Wolfson, Bernard 199, 200, **210**
Woodward, J. W. 202
Wulff, H. L. G. 57
Wyant, G. M. 194
Wylie, W. Derek **245**, 370

Yamamura, H. 196, 348
Yonezawa, T. 198, 348
Yoshitake, J. 197
Young, Torrence M. 59

Zecca, C. **265**
Zemaitis, M. T. 198
Ziegler, T. O. 197
Zindler, M. 198, 199, 205

Verantwortlich für den Textteil: Prof. Dr. R. Frey, Heidelberg, Neuenheimer Landstr. 28/30; für den Anzeigenteil: Günter Holtz, Berlin-Wilmersdorf, Heidelberger Platz 3. — Springer-Verlag OHG., Berlin · Göttingen · Heidelberg. — Druck der Universitätsdruckerei H. Stürtz AG., Würzburg.
Printed in Germany